

ANNALES MÉDICO-PSYCHOLOGIQUES

MÉMOIRES ORIGINAUX

ACTION DES NEUROLEPTIQUES SUR LES CRISES ET LES TROUBLES MENTAUX DE CERTAINS ÉPILEPTIQUES

PAR

M. Henri BONNET *

On s'accorde généralement à reconnaître aux neuroleptiques ** un effet sédatif sur le système nerveux, et il est habituel d'opposer leur heureuse action dans les états d'excitation psychique, à celle des électrochocs dans les états de dépression. En ce qui concerne l'épilepsie, certaines publications font état de l'atténuation et de l'espacement des crises sous leur influence, d'autres, au contraire, de l'apparition de crises ou de l'augmentation de leur fréquence. Il est intéressant de rapprocher cette éventuelle action « convulsivante », de l'heureux effet des neuroleptiques sur les troubles mentaux en général, où leur efficacité déborde d'ailleurs d'assez loin le cadre des seuls états d'excitation.

(*) Hôpital psychiatrique du Puy (Haute-Loire).

(**) Les termes de Neuroleptiques ou Neuroplégiques utilisés dans cette étude désignent les deux médicaments suivants: Chlorpromazine ou Largactil (Specia), Réserpine des Laboratoires Ciba (Serpasil). Notre travail porte surtout sur le premier de ces médicaments.

Il nous a donc paru intéressant de revoir la littérature sur ce sujet, de publier notre expérience, et d'essayer de dégager quelques conclusions, tant pour la conduite de la thérapeutique de l'épilepsie, et des troubles mentaux qui enrichissent si fréquemment sa symptomatologie, que pour la compréhension de l'action des neuroleptiques sur les troubles mentaux en général.

Données de la littérature

A) CHEZ L'HOMME.

1° *Etats de mal.* — L'effet rapidement favorable de la chlorpromazine sur l'état de mal épileptique est unanimement souligné, en particulier par David, Benda et Klein (7), Chavany, Lobel et Hagenmuller (6), Job (15), Furtado. Quelques points restent cependant en discussion, notamment le mode d'emploi du médicament (voies intraveineuse, intramusculaire ou orale), son association avec d'autres substances (barbituriques, bromure, procaine, etc...) et l'interprétation de son mode d'action : effet véritablement anticonvulsivant, ou seulement potentialisateur des anticomitiaux ?

2° *Troubles mentaux des épileptiques.* — Là encore l'unanimité est faite pour trouver aux neuroleptiques un effet intéressant, qu'il s'agisse des troubles du caractère ou des véritables psychoses survenant chez les épileptiques [Follin et Soubrier (11), Bonafède (1), Valdenaire et Bonnet (31)].

3° *Fréquence et intensité des crises.* — Sur cet aspect de l'action des neuroleptiques, l'opinion des auteurs diverge, par contre, assez nettement ; malheureusement, les observations précises, portant sur un laps de temps suffisant, sont rares.

Certains signalent une amélioration de la fréquence et de l'intensité des crises : Lafon, Duc, Minvielle et Vidal (17) rapportent sept observations de malades chez lesquels les crises sont moins fréquentes après un mois de traitement par largactil associé aux barbituriques. Nayrac, Graux, Caron et Lesurt (24), Brill, Webb (32) parlent de bons résultats dans l'épilepsie. Schott (28) range le largactil parmi les antiépileptiques mineurs.

Cependant un certain nombre d'auteurs font état de résultats inverses : Montassut, Chertok et Leroy (23) rapportent l'observation électro-clinique d'une malade à « seuil épileptogène bas »,

aggravée cliniquement et électriquement par la chlorpromazine, et soulignent l'action « diphasique » de la drogue. Fouks (12) signale une augmentation de la fréquence des crises par le serpasil. Barsa et Kline (2) établissent une statistique portant sur 42 malades mentaux présentant des crises comitiales : ils constatent une augmentation des crises pendant les six premières semaines du traitement par la réserpine, et invoquent une « perturbation de l'homéostasie cérébrale ».

Enfin, la pratique psychiatrique quotidienne montre que les neuroleptiques, loin d'atténuer les crises de l'électrochoc, semblent, au contraire, les rendre plus intenses en même temps que leur efficacité clinique est augmentée [voir notamment Passouant, Pélissier, Minvielle et Dutartre (25)].

4° *Apparition de crises chez des sujets non épileptiques.* — Massebœuf, Lebasclé et Teilhard ont vu apparaître des crises d'épilepsie à la phase opératoire d'une anesthésie avec chlorpromazine chez un sujet indemne de toute manifestation comitiale antérieure. Delay, Deniker et Ropert, étudiant les effets de la chlorpromazine en cure prolongée dans 300 cas de psychoses chroniques, ont vu apparaître dans deux cas des crises épileptiques. Il s'agissait de sujets présentant des signes d'atteinte cérébrale organique (processus abiotrophiques ou vasculaires) et les doses quotidiennes de chlorpromazine avoisinaient 500 mgr. (9).

5° *Modifications de l'électroencéphalogramme.* — De nombreux travaux ont déjà été consacrés à l'action des neuroleptiques sur l'électroencéphalogramme. Il en ressort que ceux-ci provoquent des tracés de somnolence ou de sommeil, peu différents des tracés de sommeil physiologique, mais assez éloignés des tracés de sommeil barbiturique. De plus, plusieurs auteurs ont montré que le largactil atténue les réactions électroencéphalographiques aux stimuli externes et de façon particulièrement nette la réponse-photo-myoclonique [Lebasclé et Teilhard (20), Turner et Bérard (30), H. Bonnet (3)]. Les neuroleptiques font donc apparaître en général un état d'hypoexcitabilité cérébrale.

Il n'en est cependant pas toujours ainsi, en particulier chez les épileptiques où plusieurs auteurs parlent d'un effet activant des neuroleptiques [Bente et Itil, Dugan, Benassi et Ceccachi, Carréus (23)]. Rossini et Zanacco (27) constatent une « activation nette surtout des formes temporales »*.

Passouant, Mlle Pélissier, Minvielle et Dutartre (25), injectant 25 mgr. de chlorpromazine par voie intraveineuse chez 34 épi-

leptiques, constatent « une phase primaire de facilitation, suivie d'une phase secondaire de sommeil ». Ils estiment que « cette période de facilitation peut exister chez des sujets non épileptiques, bien qu'elle ne se traduise pas par des modifications électroencéphalographiques patentes », et ils la comparent à celle que l'on observe au début de l'installation de la narcose, quoique les signes électroencéphalographiques secondaires à l'injection du 4560 soient différents de ceux qui suivent l'injection d'un barbiturique. Ils rapprochent cet effet convulsivant du largactil de celui du sommeil physiologique.

B) CHEZ L'ANIMAL.

C'est Terzian qui — outre l'apparition du sommeil — note des réponses pointes-ondes sous l'effet de la stimulation lumineuse intermittente, après l'injection de largactil chez le lapin (29).

Le largactil n'a aucune influence sur les points strychniques, sur l'activité convulsive accompagnant une crise masticatoire, ou la propagation de l'activité convulsive de Clementi. D'après Terzian, « le largactil a une action secondaire due à l'installation du sommeil qui, comme le sommeil physiologique, bloque ou diminue les manifestations motrices extérieures de la crise convulsive ».

En ce qui concerne la réserpine, Monroe et collaborateurs constatent simplement l'apparition d'un état de sommeil, voisin du sommeil normal.

*
**

EN SOMME, il ressort de cette revue de la bibliographie que les neuroplégiques auraient une double action apparemment opposée :

sédative sur le seuil d'excitabilité nerveuse (démontrée par la diminution de la réactivité aux stimulations, en particulier, suppression de la réponse photo-myoclonique à la stimulation lumineuse intermittente, et obtention du sommeil) ;

facilatrice sur certaines formes d'épilepsie spontanée, ou pro-

(*) Notre travail était rédigé lorsque nous avons pris connaissance du mémoire de Borenstein et coll. : « Contribution à l'étude de la Réserpine en psychiatrie. Clinique et E.E.G. ». *Ann. méd.-psych.*, 1956, T. I, n° 4, 545-580.

voquée (électrochocs), mais sédative dans d'autres formes (états de mal) et par certaines techniques (injection intraveineuse, association avec les barbituriques, les bromures).

Observations

Nous avons recherché parmi nos malades de l'Hôpital psychiatrique du Puy, soumises à des traitements prolongés par neuroleptiques, quelles furent les incidences de cette thérapeutique sur les manifestations épileptiques.

Trois groupes d'observations ont été individualisés :

1) malades n'ayant présenté de crises épileptiques que depuis l'institution du traitement par neuroleptiques ;

2) épileptiques anciennes, hospitalisées surtout pour des troubles mentaux, ne recevant pas de traitement anticonvulsivant depuis longtemps et soumises à un traitement par neuroleptiques ;

3) épileptiques habituelles, soumises à un traitement anticonvulsivant régulier, et traitées récemment de plus par neuroleptiques pour leurs troubles mentaux.

La plupart des 23 observations recueillies concernent des malades (femmes) hospitalisées depuis plusieurs années, ce qui permet d'apprécier de façon assez rigoureuse l'évolution de leur épilepsie et de leurs troubles mentaux avant le traitement par neuroleptiques. Et c'est avec un recul minimum de six mois (sauf dans deux cas), à partir de l'institution de ce traitement, que nous avons jugé les modifications cliniques survenues.

Les neuroleptiques ont été administrés à des doses très variables suivant les réactions des sujets ; ces doses se situent entre 50 mgr. et 500 mgr. par jour pour le largactil, et entre 0,25 mgr. et 5 mgr. pour la réserpine. Parfois les deux médicaments sont administrés conjointement, réalisant des associations comportant habituellement 100 à 200 mgr. de largactil et 0,50 à 5 mgr. de serpasil. La durée de la cure est également très variable, de quelques semaines à un an et plus. Notons que la grande majorité de nos observations concerne des malades où le seul neuroleptique utilisé fut la chlorpromazine.

Nous n'avons retenu que les cas où ces deux médicaments ont été utilisés seuls ou en association avec des anticomiteaux

(gardénal, mysoline, etc...). Mais cette étude perd peut-être un peu de sa rigueur en ne tenant pas compte des multiples facteurs psychologiques (individuels ou de groupe), dont l'incidence sur les troubles mentaux et la fréquence des crises, des épileptiques, est loin d'être négligeable. Ces facteurs ont d'ailleurs été en s'améliorant au fur et à mesure de la généralisation de ces thérapeutiques biologiques.

I. — MALADES N'AYANT PRÉSENTÉ DE CRISES ÉPILEPTIQUES QUE DEPUIS L'INSTITUTION DU TRAITEMENT PAR NEUROLEPTIQUES.

L'apparition de crises comitiales, au cours du traitement par neuroplégiques, chez des sujets indemnes de tout antécédent épileptique, paraît tout à fait exceptionnelle. Pendant plus de deux ans d'utilisation de ces médicaments à la Clinique du Pr Dechaume (Hôpital du Vinatier, à Lyon-Bron), nous n'avons jamais fait cette constatation (3). Depuis un an et demi, nous avons pratiqué à l'Hôpital psychiatrique du Puy environ 300 cures prolongées de neuroleptiques et nous n'avons recueilli que l'observation suivante, où le rôle délenchant de la chlorpromazine dans l'apparition d'une crise comitiale est d'ailleurs discutable, une coïncidence restant possible.

OBSERVATION N° 1. — Ge. Rose, née en 1919 (37 ans). Hospitalisée depuis le 17-7-1939.

Pas d'antécédents nerveux familiaux. Les troubles évoluent depuis 2 ans avant son hospitalisation.

A l'entrée : Schizophrénie avec idées et propos extrêmement incohérents, impulsions, fugues, stéréotypies.

Depuis, se replie progressivement sur elle-même et se fixe dans un comportement négativiste avec mutisme et inertie totaux.

Début de la cure de largactil le 28 septembre 1955 : 100 mgr., puis 225 mgr. d'abord intra-musculaires puis « per os ». Pas de modification sensible de l'état mental.

Le 18 décembre, crise comitiale, la seule qui ait jamais été constatée en 17 ans d'hospitalisation. Examen neurologique négatif.

Le 19 décembre, E.E.G. : rythme alpha peu volté diffus retrouvé jusque dans les régions antérieures. S.L.I. sans effet.

Depuis, poursuite du traitement au largactil (150 mgr.) qui n'apporte pas de modification favorable du comportement et ne fait pas apparaître de nouvelle crise (fin juin 1956).

II. — EPILEPTIQUES ANCIENNES HOSPITALISÉES SURTOUT POUR DES TROUBLES MENTAUX, NE RECEVANT PAS DE TRAITEMENT ANTI-CONVULSIVANT DEPUIS LONGTEMPS, ET SOUMISES A UN TRAITEMENT PAR NEUROPLÉGIQUES.

Chez de telles malades, au contraire, le rôle « activant » des neuroleptiques paraît tout à fait net. Nous avons rassemblé dans ce groupe huit observations que nous rapporterons de façon détaillée, et dont on trouvera le résumé dans le tableau n° 1.

OBSERVATION N° 2. — Che. Catherine, née en 1914 (42 ans). Hospitalisée depuis le 23 mars 1939.

A l'entrée : Episode aigu de type schizomaniacque. Ebauche de dissociation mentale avec phénomènes étrangers (on parle par sa bouche). Agitation incohérente. Tremblement de type pithiatique.

Depuis, évolue comme une démente précoce avec alternance de périodes de négativisme avec mutisme, et opposition systématique, et d'excitation avec propos incohérents, agressivité, impulsions, fou-rire discordant. Evolution démentielle vraie.

Surtout, présente des *crises comitiales, mais peu fréquentes, environ une par an*. N'a jamais été traitée par électrochocs ou comas insuliniques. *Pas de traitement anti-comitial*. Pas de renseignements sur les antécédents, en particulier comitiaux, antérieurs à l'hospitalisation (abandonnée par sa famille).

Début de la cure de largactil le 5 octobre 1955. D'abord 100 mgr. en injection intra-musculaire, puis 225 mgr. « per os ». Très rapide amélioration de l'état mental : le contact s'établit progressivement, la malade se suffit peu à peu à elle-même dans sa vie hospitalière ; elle commence à frayer avec ses compagnes. Surtout, *augmentation de la fréquence des crises comitiales : 1 crise toutes les 3 semaines depuis le 5 octobre*. Depuis le 13 mars, on ajoute gardénal, 0,10. A la date du 31 mai, il n'a pas été constaté de nouvelles crises. L'amélioration mentale se maintient, quoique assez discrète.

E.E.G. le 22 février 1956 (traitement de largactil non suspendu le jour de l'examen) : Sur un fond de rythmes peu voltés, passage de θ à 7 cs. en toutes dérivations, y compris les dérivations antérieures. Ces bouffées surviennent très rapidement après la fermeture des yeux. Parfois bouffées plus amples de 5-6 cs. Aucune autre anomalie. S.L.I. sans effet.

OBSERVATION N° 3. — Men. Reine, née en 1926 (30 ans). Hospitalisée depuis le 11 juin 1953.

Antécédents : présente des crises d'épilepsie depuis l'âge de 14 ans. Placée à 15 ans à l'établissement pour épileptiques de La Teppe (Drôme), où elle séjourne 10 ans. Crises d'abord assez fréquentes, s'atté-

nuent progressivement à dater du jour où est institué un traitement à base de di-hydan. Par contre, apparition de troubles mentaux avec délire mystique alors que les crises comitiales disparaissent.

Hospitalisée à l'hôpital psychiatrique du Vinatier à Lyon pour ces troubles mentaux pendant 1 an 1/2 (1952 et 1953), service D^r Balvet. Electrochocs. Pas de crise épileptique spontanée pendant ce séjour d'un an et demi. Deux électroencéphalogrammes pendant ce séjour (en novembre 52 et mars 53) : activité rapide diffuse (12-15 cs.), rythmes peu voltés, anomalies irritatives bi-temporales surtout à gauche, seuil photo-cardiazolique à 3 mgr./kg. Retour dans sa famille.

Admise à l'hôpital psychiatrique du Puy en juin 1953.

A l'entrée : troubles du comportement de type schizophrénique ; manérisme, puérilisme, négativisme avec opposition, inactivité.

Une crise épileptique le 2 décembre 1953 ; n'a toujours pas de traitement anticomital.

Sort à la demande de sa famille de novembre 54 à juillet 55. Pas de crise pendant cette période où elle ne reçoit toujours aucun traitement.

Retour au Puy en juillet 1955 dans le même état mental que celui noté précédemment (comportement de schizophrène).

Début du traitement par largactil le 3 août 1955 : 50 puis 200 mgr. d'abord intramusculaires puis « per os ». L'amélioration du comportement débute à la mi-septembre : elle accepte plus facilement de s'alimenter, commence à s'occuper à des activités ménagères, fuit moins ses compagnes.

Apparition de crises épileptiques le 26 octobre et le 8 novembre. A cette date on adjoint aux 200 mgr. de largactil 20 cgr. d'alepsal. Aucune crise n'est survenue jusqu'à ce jour (24 mai). L'amélioration de l'état mental se poursuit : la malade s'intègre progressivement aux groupes de malades, son comportement devient de plus en plus altruiste, elle s'occupe assez activement.

Persistance simplement d'un certain puérilisme.

14 mars 1956 : nouvel E.E.G. Rythmes postérieurs type alpha à 9-11 cs., un peu irréguliers de 20 à 30 microvolts, réagissant bien à l'ouverture des yeux. Dans les régions moyenne et antérieure, rythmes peu voltés. A plusieurs reprises, bouffées thêta diffuses avec pointes fonctionnelles. Hyperpnée pendant 4' sans effet. S.L.I. sans effet. Tracé sensiblement normal (plus lent que les précédents). Pas de signes d'épilepsie.

Fin mai : pas de nouvelle crise. Etat mental satisfaisant. La sortie est préparée.

OBSERVATION N° 4. — Ve. Rosine, née en 1903 (53 ans). Entrée le 22 novembre 1943.

A l'entrée : Crises épileptiques. Impulsivité. Autisme schizophrénique avec soliloque, idées délirantes floues de persécution et de type mystique, mimique discordante. Hypoacousie. Fond de débilité mentale.

Évolue comme une schizophrène paranoïde.

Crises comitiales rares (5 à 6 par an), *toujours le soir peu après le coucher, ou la nuit*. Pas de traitement, en particulier anti-comital (refuse tout médicament). Dernière crise fin février 56.

28 mars 1956, premier E.E.G. : d'emblée les rythmes paraissent assez anormaux. Rythmes de type θ à 7 cs. de voltage variant entre 20 et 50 microvolts, entrecoupé de rythmes plus lents de type δ à 2-4 cs. de haut voltage. R.A. assez nette. A plusieurs reprises on a l'impression qu'il existe des P.O. bi-frontaux. Pas d'autres anomalies.

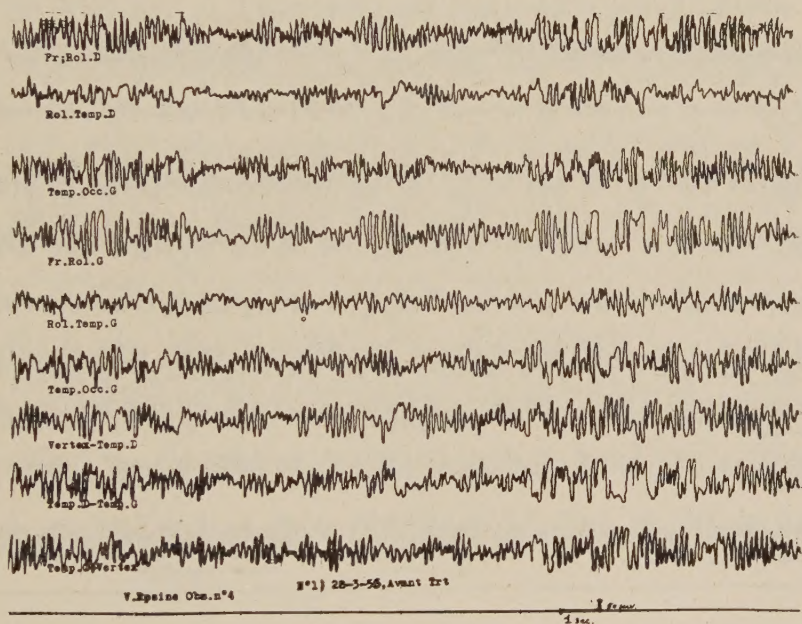


FIG. I. — Observation n° 4. — Tracé n° 1 : avant traitement

Hyperpnée impossible. S.L.I. finit par entraîner les rythmes après une stimulation prolongée sans faire apparaître de véritable réponse irradiée. En somme : tracé anormal. Dysrythmie basale marquée. Signes discutables d'épilepsie.

29 mars : début de la cure de largactil (200, puis 225 mgr., d'abord intramusculaires, ensuite « per os »). Les premiers jours, obnubilation marquée (se perd dans le service).

7 avril : dans la soirée crise comitiale.

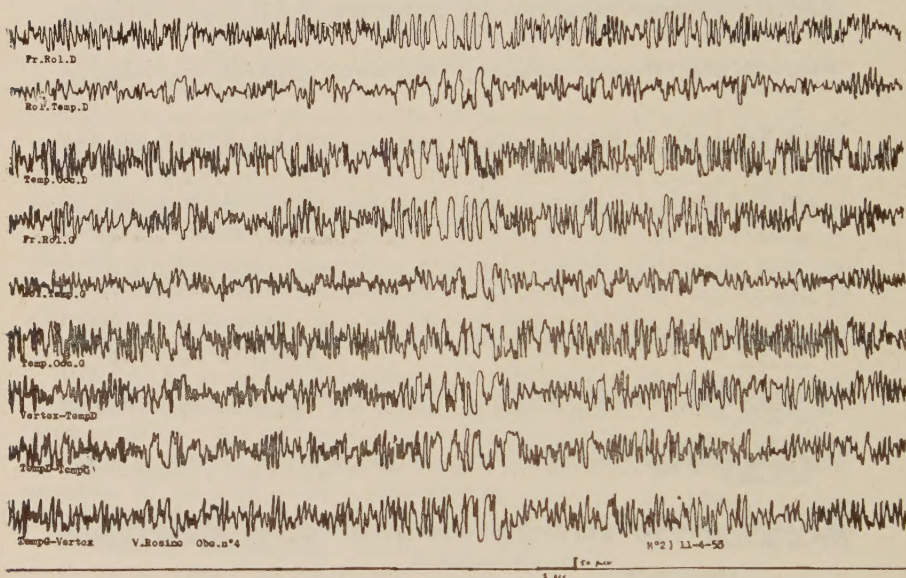
8 avril : deux crises dans la matinée, une à midi, deux le soir.

11 avril, deuxième E.E.G. : rythmes de base assez modifiés par rapport à ceux enregistrés le 28-3-56 ; les rythmes sont continuellement

amples (50 microvolts), assez rapides (7-9 cs.), mais entrecoupés fréquemment de bouffées delta et même de P.O. atypiques de haut voltage survenant par bouffées de 5 à 10 éléments. La S.L.I. entraîne légèrement les rythmes et semble renforcer les bouffées de P.O. Tracé assez modifié par rapport à celui du 28-3-56 : rythmes plus amples et bouffées lentes et de P.O. plus fréquentes.

19 avril : une crise.

Amélioration progressive de l'état mental. La confusion s'estompe. La malade n'est plus impulsive, mais un peu somnolente dans la journée.



Observation n° 4. — Tracé n° 2 : après 14 jours de traitement comportant 225 mgr. de largactil par jour ; plusieurs crises comitiales les jours précédents ; somnolence et obnubilation marquées.

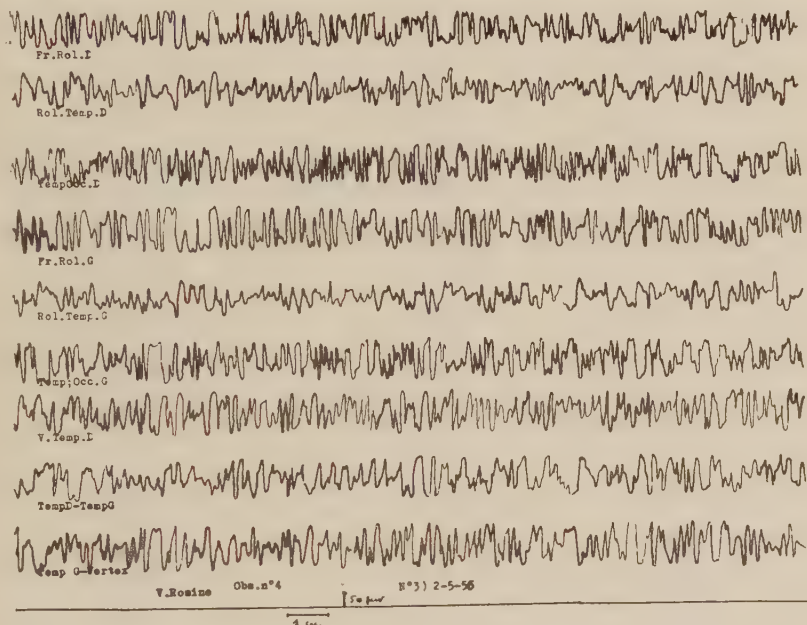
2 mai, troisième E.E.G. : Tracé nettement aggravé par rapport aux deux enregistrements précédents. Les rythmes sont aujourd'hui anormalement lents et amples dans l'ensemble. Thêta à 6 cs. très fréquemment entrecoupé de delta à 3-4 cs. encoché. Ce rythme est égal en toutes dérivations, très ample, 50 à 100 microvolts. Ne réagit pratiquement pas à l'ouverture des yeux. Des décharges brèves de P.O. atypiques diffuses entrecoupent fréquemment ce rythme, associées à des ondes delta encochées en bouffées assez prolongées et de haut voltage. S.L.I. sans effet. *Conclusion* : aggravation nette depuis le premier enregistrement, dans le sens d'un ralentissement des rythmes et d'une plus mauvaise qualité des réactions d'arrêt. Au contraire, les décharges de

P.O. paraissent plutôt moins fréquentes que dans le deuxième enregistrement.

Toujours un peu somnolente, assez figée, hypersalivation.

3 mai : diminution du largactil (100 mgr.). Une crise les 25 et 26 mai. Début juin, l'amélioration mentale (légère) se maintient. Pas de nouvelle crise.

OBSERVATION N° 5. — Gi. Danielle, née en 1941 (15 ans). Entrée le 3 janvier 1953.



Observation n° 4. — Tracé n° 3 : 22 jours après le précédent tracé. Même traitement. Moins obnubilée, mais toujours assez somnolente, figée, hypersalivation.

A l'entrée : Arriération mentale profonde avec crises comitiales, excitation stéréotypée, incontinence sphinctérienne, adénomes sébacés de la face en aile de papillon. Fond d'œil : normal ; veines un peu dilatées, pas de phakomatose rétinienne. Radios du crâne : nombreuses calcifications disséminées (sclérose tubéreuse de Bourneville).

Depuis, crises peu fréquentes, environ une par an. Par contre, nombreuses périodes d'excitation avec impulsivité.

Début de la cure de largactil le 20 avril 1955 : 100, puis 150 et 225 mgr. à partir du 1^{er} juin.

Crises comitiales le : 12 juin, 21 juillet, 6 août, 17 septembre, 9 octobre, 15 décembre, 10 janvier 1956, 21 et 25 février, 15 mars.

On décide de respecter ces crises dans un but thérapeutique pour l'état mental. Amélioration psychique nette au début, semblant progressivement s'estomper malgré l'augmentation des doses (300 mgr.) de largactil.

E.E.G. le 7 mars 56 (sans suppression du traitement par largactil) : rythmes lents de type θ à 7 c./s. de 30-40 microvolts, réguliers, surtout nets dans les régions postérieures. A plusieurs reprises, bouffées de pseudo-pointes et pointes-ondes atypiques de haut voltage, diffus. S.L.I. sans effet.

OBSERVATION N° 6. — C. A. Amélie, 27 ans. Entrée le 12 juillet 1951.

A l'entrée : Méningo-encéphalite syphilitique ancienne. Comportement démentiel. Cécité par atrophie optique. Traitée antérieurement par impaludation. Traitement spécifique. Pénicilline.

Depuis, comportement démentiel, gestes stéréotypés, incontinence sphinctérienne, périodes d'excitation avec cris et fabulation incohérente. Surtout « absences » caractérisées par longue perte de conscience, immobilité du corps avec seulement battement rythmique des paupières. On remarque ces absences une fois par semaine environ. Le 13 mars 1953, crise épileptique (la seule constatée jusqu'au traitement par largactil).

Le 26 février 1955, début de la première cure de largactil : 100 mgr. « per os ». Les 27 et 28 février, état de mal épileptique mineur avec 6 crises dans la journée. Adjonction de 0,20 cgr. de gardénal. Suppression des crises ; légère amélioration de l'état mental : plus souple, elle peut être intégrée dans un groupe de travail de bas niveau.

E.E.G. le 4 mars 1955 (sans suppression du traitement) : Anomalies épileptiques, « petit mal atypique », assez intenses, d'origine profonde.

Le traitement est interrompu le 27 juin 1955, en raison d'une baisse de l'état général : asthénie, adynamie, anorexie, somnolence.

Retour à l'état mental antérieur (périodes d'excitation, inactivité). Persistance d'absences peu fréquentes.

Deuxième cure de largactil le 11 avril 1956 : 100 mgr. intramusculaires. Aggravation des absences qui deviennent pluriquotidiennes, nouvelle amélioration mentale.

Deuxième E.E.G. le 13 avril 1956 : Rythmes de repos α à 9 c./s. régulier, assez fourni, de 20 à 40 microvolts, entrecoupé de nombreuses bouffées θ survenant par paroxysmes, et synchrones de clonies palpébrales rythmiques. L'ouverture des yeux ne modifie pas les rythmes (malade aveugle totale). S.L.I. totalement inefficace. A plusieurs reprises, bouffées de haut voltage évoquant des pointes-ondes atypiques.

Conclusion : Anomalies épileptiques évoquant un Petit-Mal dégradé, assez superposables à celles enregistrées le 4 mars 1955.

Le 14 avril, le traitement est arrêté en raison de l'augmentation de la prostration avec difficultés pour l'alimentation.

OBSERVATION N° 8. — Fou. Odette, 30 ans (née en 1926). Entrée le 20 avril 1950. Traitée antérieurement à Clermont-Ferrand sans succès (pas de renseignement sur ce séjour et sur les antécédents de la malade).

A l'entrée : Schizophrénie avec négativisme, maniérisme, stéréotypies, refus d'alimentation, mutisme.

Comportement de demente précoce catatonique.

Crises comitiales : 30 septembre, 14 novembre et 2 décembre de l'année 1950. Pas de nouvelle crise constatée depuis. La malade s'enlise

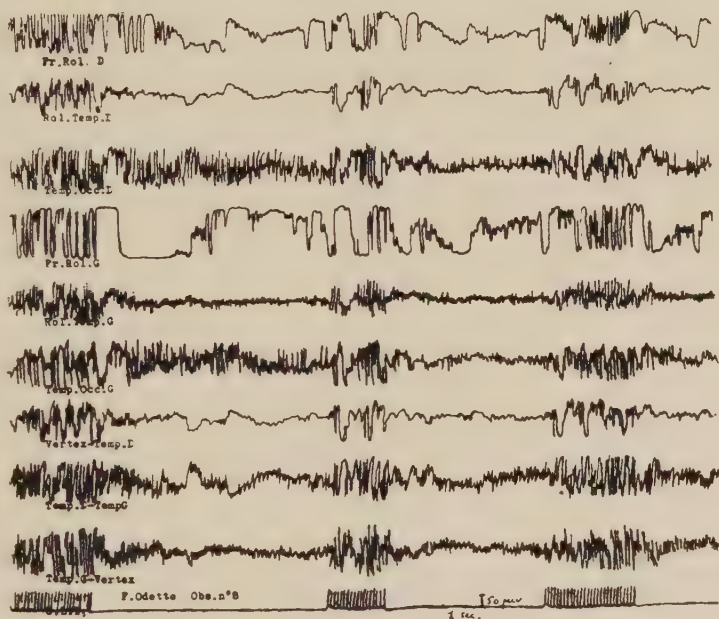


FIG. II. — Observation n° 8. — Schizophrénie catatonique évoluant depuis 6 ans. Crises épileptiques. Traitement par largactil, puis largactil et serpasil. E.E.G. le 22 mars 1956 (sans modification préalable du traitement) : réponse photo-myoclonique à la S.L.I.

de plus en plus dans son comportement négativiste, s'opposant à tout soin de propreté, à l'alimentation ; mutisme complet. Pas de traitement, en particulier anti-convulsivant.

OBS. N° 9. — *Résumé : Succession en 16 ans des manifestations suivantes : chorée, épilepsie grand mal, absences « temporales », troubles du comportement, délire polymorphe, schizophrénie catatonique. Pas de modification de l'épilepsie par une cure de 15 mois de neuroleptiques. Très légère amélioration de l'état mental (moins impulsive).*

TABLEAU N° 1

Epileptiques anciennes, hospitalisées surtout pour troubles mentaux, ne recevant pas de traitement anticonvulsivant depuis longtemps, et soumises à un traitement par neuroplégiques.

N° DE L'OBS.	NOM	AGE	NATURE DU TROUBLE MENTAL	EFFETS DES NEUROPLÉGIQUES			E E G
				sur les crises épi- leptiques (1)	(2)	sur l'état mental (3)	
2	C. Catherine	42	Schizophré- nie catato- nique	++	L	+	E E G
3	M. Reine	30	Schizophré- nie simple	+	L	++	E E G
4	V. Rosine	53	Schizophré- nie para- noïde	++	L	+	E E G
5	G. Danielle	15	Arriération, Troubles comporte- ment par sclérose tu- béreuse	++	L	+	E E G
6	C. Amélie	27	P. G. infan- tile	++ absences et crises	L	+	E E G
7	R. Catherine	65	Délire chro- nique in- terprétatif	±	L	0	E E G
8	F. Odette	30	Schizophré- nie catato- nique	0	L + S	±	E E G
9	P. Carmen	27	Schizophré- nie catato- nique	0	L L + S	0	E E G

- (1) + = augmentation légère de la fréquence des crises.
 ++ = augmentation importante de la fréquence des crises.
 ± = augmentation discutable de la fréquence des crises.
 0 = pas d'augmentation de la fréquence des crises.

- (2) L = Largactil. S = Serpasil.
 L + S, association des deux médicaments.
 L, S, succession des deux médicaments.
 L, { Largactil d'abord seul,
 L + S, { puis associé au Serpasil.

- (3) 0 = pas d'effet.
 + = amélioration légère du trouble mental.
 ++ = amélioration importante du trouble mental.

Début de la cure de largactil le 8 février 1955. D'abord 100 mgr., puis 200 mgr. à partir du 10 mars. Légèrement moins opposante.

Une série de 8 électrochocs est effectuée du 11 mai au 15 juin, tout en continuant le largactil. Aucune modification favorable du comportement.

A partir du 16 octobre, est mise à 300 mgr. de largactil, puis le 15 décembre on ajoute à 250 mgr. de largactil, 0,75, puis 2 et 4 mgr. de serpasil. L'amélioration mentale est minime (un peu moins opposante). Semble mal tolérer le serpasil (tremblement, salivation).

En somme, n'a pas présenté de manifestation épileptique depuis le 2 décembre 1950.

E.E.G. le 21 mars 1956 : « Les rythmes de base sont un peu lents, de type thêta à 5-6 c./s. Hyperpnée impossible. S.L.I. provoque d'emblée d'intenses myoclonies généralisées avec polypointes musculaires de haut voltage. La gamme des fréquences efficaces est très étendue. Après stimulation prolongée, survient une crise épileptique généralisée, mais débutant lentement par une torsion de la tête et du tronc vers le côté gauche où dominant ensuite les secousses cloniques. La période confusionnelle post-critique est très courte. »

III. — EPILEPTIQUES HABITUELLES, SOUMISES A UN TRAITEMENT PAR ANTICONVULSIVANTS, ET TRAITÉES DE PLUS PAR NEUROLEPTIQUES POUR DES TROUBLES MENTAUX.

Dans ce groupe, nous trouvons 14 observations qui seront résumées dans le tableau n° 2. Nous ne détaillerons que quelques cas.

OBSERVATION N° 10. — Ga. Antoinette, née en 1933 (23 ans). Hospitalisée le 12 mars 1954.

Antécédents familiaux : mère épileptique ; une sœur hospitalisée à l'hôpital psychiatrique du Puy, en juin 1948, pour épilepsie et troubles du caractère. Apparition progressive d'un ralentissement psychomoteur, puis d'un état démentiel. Décès en état de mal épileptique en juin 1949.

Une autre sœur morte de « méningite » (?).

Deux sœurs en bonne santé.

Antécédents personnels : pleurésie à 17 ans. Les crises remontent à l'âge de 19 ans. Crises généralisées surtout nocturnes. A partir de 1953 : plusieurs séjours à l'hôpital de St-Etienne (Service du Dr Gerest) où des E.E.G. sont pratiqués (Dr Rouvès) : « Tracé très perturbé, rythme de fond delta à 1-3 c./s. et rares rythmes thêta. Parfois le tracé prend une allure hypersynchrone pseudo-rythmique sur les régions fronto-centrales. La réaction d'arrêt s'exerce sur cette perturbation lente qui fait alors place à une activité thêta. La S.L.I. provoque un entraînement sporadique. »

L'état mental (ralentissement psycho-moteur) et l'intensité de l'épilepsie font adresser cette malade à l'hôpital psychiatrique du Puy où elle entre en mars 1954.

Pendant les premiers mois de l'hospitalisation, on note, s'intriquant, ou se succédant à intervalles très brefs :

— des crises comitiales fréquentes : plusieurs par semaine, le soir peu après le coucher ;

— des troubles du caractère ; opposition systématique ; refus de prendre les médicaments ;

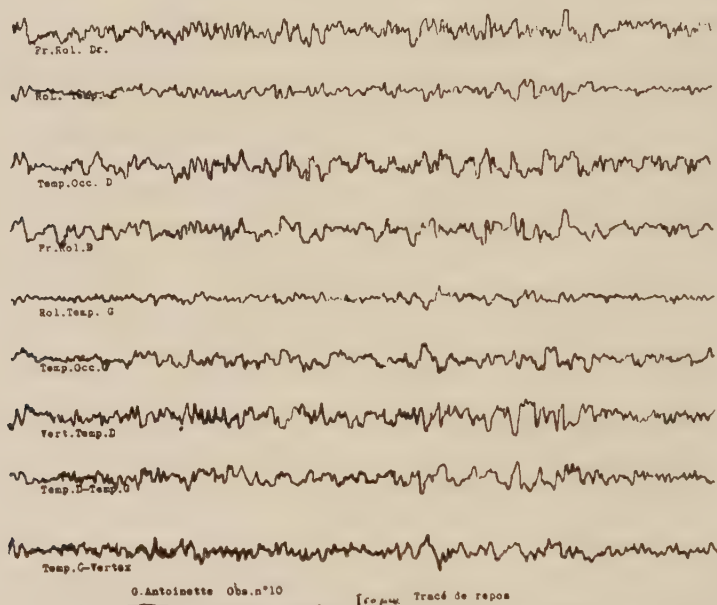


FIG. III. — Observation n° 10. — Epilepsie familiale intense. Episodes confusionnels. Troubles du comportement. Aggravation de l'épilepsie par le largactil. E.E.G. le 12 août 1955 (sans suspension préalable du traitement).

— des périodes confuso-oniriques anxieuses avec hallucinations visuelles et auditives très riches (vision de personnages, de bêtes autour de son lit, entend qu'on lui téléphone). A plusieurs reprises, au cours de raptus panophobiques, a cherché à se détruire. Ces épisodes très fréquents deviennent presque continus.

Traitée par 0,30 cgr. de gardénal.

Le 26 janvier 1955, début de la cure de largactil à doses progressives, associé au gardénal. A partir du 20 février, prend chaque jour : 225 mgr. de largactil et 0,30 cgr. de gardénal.

On note une amélioration assez rapide de l'état mental, on peut

même parler d'une transformation complète : les troubles confusonoïriques (surtout hallucinations) ont totalement disparu, de même que les troubles du comportement s'améliorent. Reste simplement lente dans son activité physique et psychique.

Par contre, les crises comitiales sont nettement plus fréquentes : une crise tous les soirs quelques heures après le coucher.

Le 7 mai, présente un premier état de mal : crises subintrantes avec confusion complète intercritique. On supprime le largactil et on fait 0,40 cgr. de gardénal intramusculaire en deux fois pendant deux jours. Amélioration rapide le 2^e jour ; ultérieurement on ajoute au gardénal 4 comprimés de mysoline. Ce n'est qu'au 5^e jour que la malade ne prend plus de crise dans la journée.

Par contre, réapparition rapide de troubles du comportement, en particulier refus d'alimentation et opposition systématique.

Le 14 mai, on ajoute du largactil (100 mgr.) au gardénal (0,30 cgr.), en raison des troubles du comportement. Pas de crise jusqu'au 22 mai.

Le 22 mai, deuxième état de mal. Crises tous les 1/4 d'heure pendant 2 jours 1/2. T° à 39°6 ; arrêt du largactil. Injections de gardénal.

Le 24 mai, les crises sont moins fréquentes et seulement ébauchées ; la T° tombe. Peut s'alimenter.

Le 31 mai, troisième état de mal avec élévation thermique. Durée de 48 heures.

Le traitement se poursuit avec 0,40 cgr. de gardénal.

Les crises sont espacées. Le comportement est satisfaisant.

Le 12 août, E.E.G. : « Tracés de repos d'emblée assez perturbés ; les rythmes de base sont très lents, constitués par un θ à 5-6 c./s. fréquemment entrecoupé de δ à 3-4 c./s. de 40 à 60 microvolts. L'ouverture des yeux modifie peu ces différents rythmes. Fréquemment surviennent des bouffées de δ à 3-4 c./s. de haut voltage et d'allure rythmique, évoquant des paroxysmes de pointes-ondes dégradés, diffus. Les différents montages ne font que confirmer l'ensemble de ces anomalies qui sont diffuses. L'hyperpnée est sans effet spécial. La S.L.I. est sans effet. Tracé très anormal, évoquant une dysrythmie épileptique intense et diffuse. »

Le 27 août, on diminue le gardénal (0,30 gr.).

Le 3 septembre, réapparition de salves de crises dans la journée (ménstruation), puis à partir du 12 septembre présente tous les soirs ou dans la nuit 3 ou 4 crises comitiales.

Le 30 septembre, quatrième état de mal, traité par 50 cgr. de gardénal intramusculaire.

A partir du 5 octobre, réapparition de troubles du comportement : refus d'alimentation, opposante, capricieuse. On ajoute de nouveau 50 mgr., puis 100 mgr. de largactil. L'état mental s'améliore rapidement. Prend 40 cgr. de gardénal.

Pendant les mois d'octobre et de novembre, les crises sont assez rares. Par contre, elles reprennent peu à peu un rythme quotidien ou pluriquotidien à partir du 10 décembre, malgré 40 cgr. de gardénal.

TABLEAU N° 2

Epileptiques habituelles soumises à un traitement régulier par anticonvulsivants et traitées de plus par neuroleptiques pour des troubles mentaux.

N° DE L'OB.	NOM	AGE	NATURE DU TROUBLE MENTAL	EFFETS DES NEUROLEPTIQUES			E E G
				sur les crises épi- leptiques (1)	(2)	sur l'état mental (3)	
10	G. Antoinette	23	Accès confusionnel à répétition et Tr. du comportement	+ + (états de mal)	L	+ +	E E G
11	G. Juliette	29	Idem.	+ (absences)	L	+ +	E E G
12	A. Augusta	66	Idem.	+ (absences et crises)	L, S	+	E E G
13	J. Marie	52	Tr. du comportement	+	L	+	
14	R. Léocadie	52	Idem.	+	L	0	
15	J. Marie	40	Bouffées délirantes hallucinatoires	0	L	+	
16	P. Claudia	50	Tr. du comportement	0	L	+	
17	B. Jeanne	35	Idem.	0	L	+	
18	B. Marie	55	Délire hallucinatoire chronique	0	L	+	E E G
19	CH. Yvonne	26	Schizophrénie simple	0	L	+	E E G
20	V. Marie	55	Tr. du comportement	0	L	0	E E G
21	T. Hortense	35	Idem.	0	L	0	
22	P. Juliette	53	Idem.	0	L	0	
23	CH. Clotilde	36	Idem.	0	L	0	E E G

(1) (2) (3) = voir notes explicatives p. 206 (Tableau n° 1).

Le 5 mars, on prescrit en outre 3 gr. d'isorilone pour traiter une adénite cervicale torpide vraisemblablement bacillaire (antécédent pleurétique). Gardénal et largactil sont continués.

Le 14 mars, cinquième état de mal, qui cède comme les précédents en 36 heures au gardénal injectable et à la suppression du largactil et de l'isorilone.

En raison de la réapparition des troubles du caractère, on doit prescrire de nouveau du largactil (50 mgr.) à partir du 25 mars. Nouvelle amélioration du comportement. Les crises sont plus rares (deux dans le mois d'avril).

Quitte le service le 27 avril 1956.

Le 15 juin, on apprend que la malade se maintient de façon satisfaisante en milieu familial.

OBSERVATION N° 11. — Publiée « in extenso » in « Journal de Médecine de Lyon », Année 1955, n° 859, pp. 749-755. P. Valdenaire et H. Bonnet : Epilepsie et troubles mentaux. A propos d'une observation:

OBSERVATION N° 12. — Résumé : A. Augusta, 66 ans. Admise en février 1955. Epilepsie temporale à crises surtout nocturnes, évoluant depuis trente-neuf ans. Intrication d'épisodes confusionnels et de troubles du caractère. Pendant les cinq premiers mois de l'hospitalisation, une seule crise comitiale et une absence sont constatées, alors que le traitement consiste simplement en 0,10 cgr. de gardénal. Adjonction de largactil, amélioration des troubles du caractère, mais 4 crises le même mois. Remplacement du largactil par du serpasil, les troubles du caractère sont toujours atténués quoique moins qu'avec le largactil, mais 3 crises le premier mois, 1, puis 1, 1, 3, les mois suivants, en même temps que les absences sont plus fréquentes. L'augmentation ultérieure de la dose de gardénal entraîne de la somnolence et de l'apathie avec inactivité. Suppression des neuroleptiques et diminution du gardénal ; pas de crises ; encore des absences, les troubles du caractère restent minimes depuis 4 mois.

Commentaires

A) EPILEPSIE

1) *Constatations cliniques.* — La première constatation qui ressort de la lecture de ces observations est celle de l'action « activante » des neuroleptiques sur certaines formes d'épilepsie. Le nombre de nos malades, la longue durée de la période d'observation, permettent d'éliminer une simple coïncidence entre l'action des médiacements et une évolution spontanée, naturellement fort capricieuse, qu'il s'agisse de l'épilepsie ou des troubles mentaux.

Cette action est particulièrement nette quand les neuroleptiques sont employés seuls, comme dans les observations du groupe II (tableau n° 1) où, sur huit malades, six ont vu la fréquence de leurs crises augmenter ; deux, qui présentaient une crise annuelle, en présentent maintenant chaque mois (obs. n°s 2 et 5) ; chez deux autres qui présentaient des crises plus fréquentes, est apparu un petit état de mal dans les jours qui ont suivi le début du traitement par largactil (obs. n°s 4 et 6).

Au contraire, dans les cas où le traitement anticomitial est régulièrement poursuivi, pendant la cure de neuroleptiques (groupe III, tableau n° 2), cette activation est beaucoup moins apparente, seulement manifeste dans les cas d'épilepsie intense et évolutive. Nous entendons par-là les épilepsies à crises très fréquentes, alternant avec des troubles mentaux (surtout psychotiques), particulièrement marqués, et où les anomalies électroencéphalographiques, paroxystiques ou continues (rythmes de fond) sont très marquées. Sur 14 malades du groupe III, en effet, cinq seulement ont des crises plus fréquentes depuis l'adjonction de neuroleptiques aux anticomitiaux. Ces cinq malades étaient de grandes épileptiques et de grandes malades mentales. Pour la première de ces malades (obs. n° 10), l'effet activant du largactil a été particulièrement démonstratif : en effet, si les troubles mentaux ont été très améliorés, 5 états de mal sont apparus en 15 mois depuis l'adjonction de largactil aux barbituriques, alors qu'auparavant cette malade n'avait jamais présenté une telle complication. On peut dire que, chez ces cinq malades, et particulièrement chez les trois premières (obs. n°s 10, 11, 12), les neuroleptiques ont perturbé un équilibre très fragile qui n'a pu être rétabli que par une augmentation des doses de barbituriques.

La poursuite du traitement anticomitial semble donc neutraliser l'effet activant des neuroleptiques, mais seulement dans les cas d'épilepsies moyennement évolutives et peu intenses, cette neutralisation paraissant moindre quand le neuroleptique utilisé est la réserpine (obs. n° 12). C'est ce qui explique vraisemblablement les publications des auteurs qui n'ont pas constaté cet effet activant, ou qui parlent d'une amélioration de l'épilepsie par les neuroplégiques.

Les épilepsies « éteintes » ne sont pas réveillées par eux, ou ne le sont qu'après une cure très prolongée (obs. n°s 8 et 9). Ceci est à rapprocher de l'absence d'effet convulsivant chez des sujets indemnes d'antécédent épileptique, constatation que notre uni-

que observation (n° 1) ne peut infirmer en raison de son caractère exceptionnel, la coïncidence avec une évolution spontanée ne pouvant pas être écartée dans ce cas.

En regard de ce facteur « évolutif » du processus épileptogène, la posologie des neuroleptiques et la longueur de la cure paraissent de moindre importance dans l'augmentation de la fréquence des crises : chez notre malade de l'observation 10 (épilepsie sévère et évolutive), plusieurs états de mal sont survenus, bien que le largactil n'ait été administré qu'à la dose de 50 à 100 mgr. seulement, alors que, dans notre observation 9 (schizophrénie intense, épilepsie « éteinte »), des doses conjointes de 250 mgr. de largactil, et 2 mgr., puis 4 mgr. de serpasil, ont été données pendant plus de six mois sans que soit observé le réveil de cette épilepsie.

L'âge des malades semble intervenir : ce sont les épilepsies des jeunes qui sont le plus activées par les neuroplégiques.

Les absences, simples ou psychomotrices, sont également activées par les neuroleptiques, parallèlement à l'augmentation de la fréquence des crises (obs. n°s 6, 11 et 12).

Rappelons, en outre, ce fait d'expérience courante : la « facilitation » de l'électrochoc par le largactil.

Nous remarquerons, enfin, que, sur 11 malades dont l'épilepsie est ainsi « activée », trois au moins ne présentaient la plupart de leurs crises qu'à l'endormissement (obs. n°s 4, 10, 12). Ceci est à rapprocher du fait que cette activation de l'épilepsie est surtout manifeste pendant les premiers jours ou semaines du traitement par neuroleptiques, période où le traitement entraîne une certaine somnolence (obs. n°s 4, 6, 10, 12). Après quelques mois, une certaine accoutumance semble apparaître avec un nouvel équilibre (retour à l'état antérieur, ou maintien de crises à une fréquence plus élevée).

Existe-t-il une différence entre le largactil et la résérpine en ce qui concerne cet effet activant de l'épilepsie ? Nous ne possédons qu'une observation où ces deux drogues ont été administrées séparément (obs. n° 12). Dans ce cas, l'activation de l'épilepsie a été plus nette avec le largactil, mais en contrepartie l'efficacité sur les troubles mentaux a été légèrement plus heureuse avec ce même médicament. Il est impossible de généraliser à partir de cette unique observation.

Enfin, ces modifications de l'épilepsie semblent apparaître indépendamment de l'étiologie : nous n'avons en effet pas noté de différence entre les épilepsies manifestement lésionnelles

(sclérose tubéreuse, méningo-encéphalite, etc...) (obs. n°s 5 et 6) et les épilepsies manifestement idiopathiques ou fonctionnelles (épilepsie familiale par exemple) (obs. n°s 10, 11), en ce qui concerne la réactivité aux neuroleptiques.

En résumé, si nos constatations cliniques confirment celles d'auteurs comme Montassut et collaborateurs, Fouks, Barsa et Kline, qui ont signalé cet effet « convulsivant » de la chlorpromazine et de la réserpine, elles expliquent la non aggravation de l'épilepsie ou même son amélioration chez les malades soumis à des traitements comprenant à la fois neuroplégiques et anti-convulsivants, tout au moins dans les cas d'épilepsie d'intensité modérée.

2) *Constatations électroencéphalographiques.* — Sur nos 22 observations d'épileptiques (obs. n°s 2 à 23), 16 comportent un ou plusieurs électroencéphalogrammes ; mais trois malades seulement ont été enregistrées à la fois avant et pendant le traitement par neuroplégiques (obs. n°s 3, 4, 10). Dans deux de ces cas (n°s 4 et 10), les anomalies épileptiques « spécifiques » étaient intenses et diffuses (bouffées de pointes-ondes ou de poly-pointes-ondes, pointes larges), les crises survenaient à l'endormissement et ont été manifestement aggravées par le largactil ; ces anomalies épileptiques ont paru légèrement plus nettes dans un cas (n° 4) au début du traitement, au moment où, cliniquement, survint un petit état de mal ; puis elles s'estompèrent en même temps que le tracé se ralentissait et s'amplifiait, tandis qu'aucune crise ne réapparaissait.

Dans les 12 autres observations, un unique électroencéphalogramme a été pratiqué quelque temps après le début du traitement (neuroplégiques seuls ou associés aux barbituriques), ce traitement étant en général diminué ou suspendu le jour même et la veille de l'enregistrement.

Sur nos 15 malades où l'électroencéphalogramme a été enregistré, nous avons trouvé :

a) cinq cas d'« anomalies épileptiques diffuses » (obs. n°s 4, 6, 10, 19, 23) ;

b) cinq cas d'anomalies de type irritatif ou de type foyer épileptique dans une région temporale (obs. n°s 7, 9, 11, 12, 20) ;

c) trois cas d'anomalies « non spécifiques » (obs. n°s 2, 5, 8) (tracés lents de façon permanente ou paroxystique, rythmes en

arceaux, pointes-vertex, réponse photo-myoclonique à la stimulation lumineuse intermittente, etc...) ;

d) trois cas de tracé normal ou subnormal (légère modification de fréquence ou d'amplitude, « entraînement » marqué sans véritable réponse photo-myoclonique à la stimulation lumineuse intermittente).

Parmi les six malades du tableau 1 (neuroleptiques seuls) dont l'épilepsie a été activée, on trouve :

- 2 cas d'anomalies épileptiques diffuses (obs. n°s 4 et 6) ;
- 1 cas de foyer épileptogène temporal (obs. n° 7) ;
- 2 cas d'anomalies non spécifiques (obs. n°s 2 et 5) ;
- 1 cas de tracé subnormal (obs. n° 3),

alors que les deux malades du même groupe dont l'épilepsie n'a pas été activée présentaient :

- 1 cas de foyer épileptogène temporal (obs. n° 9) ;
- 1 cas d'anomalies non spécifiques (obs. n° 8).

Parmi les trois malades du tableau 2 (neuroleptiques et anti-convulsivants), ayant eu un électroencéphalogramme, et dont l'épilepsie a été activée, on trouve :

- 2 cas d'anomalies épileptiques diffuses (obs. n°s 10 et 11) ;
- 1 cas de foyer épileptogène temporal (obs. n° 12),

alors que sur les quatre malades du même groupe dont l'épilepsie n'a pas été activée, on trouve :

- 1 cas d'anomalies épileptiques diffuses (obs. n° 19) ;
- 2 cas de foyer épileptogène temporal (obs. n°s 20 et 23) ;
- 1 cas de tracé subnormal (obs. n° 18).

On retiendra de ce chapitre que, dans l'« activation » ou la « non activation » de l'épilepsie clinique par les neuroleptiques, la forme électrographique de l'épilepsie paraît moins intervenir que l'intensité et la diffusion des anomalies.

Nous étudierons plus loin les modifications du rythme de base.

B) TROUBLES MENTAUX

1) *Constatations cliniques.* — L'existence d'une comitialité intervient-elle, et dans quel sens, sur la sensibilité des troubles mentaux aux neuroleptiques ? Comme chez les malades mentaux, en général, les troubles mentaux de nos épileptiques, qui ont

le mieux réagi aux neuroleptiques, ont été les psychoses aiguës ou surtout subaiguës, de préférence quand existaient un certain état d'excitation mentale et un appoint confusionnel (5).

C'est ainsi que, chez nos trois malades (obs. n^{os} 10, 11, 12), présentant des accès confusionnels plus ou moins prolongés et récidivants avec riche délire onirique, non améliorés (et peut-être favorisés ?) par le traitement anticomitial habituel, les neuroleptiques ont eu un effet remarquable. Les états schizophréniques (obs. n^{os} 2, 3, 4, 8, 9, 19) ont d'autant mieux réagi qu'ils étaient moins anciens, et surtout avaient un aspect moins déficitaire, les formes paranoïdes et catatoniques ayant mieux réagi que les formes hétérophréniques. Les délires chroniques se sont améliorés d'autant mieux que leur structure était moins paranoïaque et qu'existaient des hallucinations (obs. n^{os} 7 et 18).

Enfin, les résultats ont été d'autant meilleurs que furent offertes de plus grandes possibilités de réadaptation par des techniques et une atmosphère psychothérapiques.

Comme chez les non épileptiques encore, les troubles « simples » du comportement (obs. n^{os} 13, 14, 16, 17, 20, 21, 22, 23) se sont montrés peu sensibles à ces médicaments (de même que les états névrotiques), peut-être en raison de la composante psychoaffective plus marquée dans ces troubles. Toutefois, les troubles marqués du comportement chez des arriérés de bas-niveau ont paru plus sensibles à la médication (obs. n^o 5).

Là encore, on retrouve les notions d'« évolutivité » du trouble, les épisodes aigus, même très intenses *, réagissant nettement mieux que les manifestations mentales mineures évoluant lentement, à tendance chronique et à forte composante constitutionnelle ou psychoaffective. Certaines formes de schizophrénie ou de délire à évolution subaiguë ou chronique, s'étalant sur de nombreuses années, se situent dans une zone intermédiaire, les cas de guérison authentique de tels troubles, par les neuroleptiques, même après plusieurs années d'évolution, n'étant nullement exceptionnels (surtout dans une population féminine) (obs. n^o 3). Ces résultats paraissent dans l'ensemble assez superposables à ceux observés chez les malades mentaux en général.

2) *Constatations électroencéphalographiques.* — En dehors des anomalies proprement épileptiques, revêtant de ce fait un

(*) Sauf, évidemment, les cas dus à des causes nettement organiques et évoquant certains tableaux d'« encéphalites » (infectieuse, toxique ou dégénérative) (obs. 5, 6, 10).

caractère « accidentel » sur les tracés, l'étude des rythmes cérébraux « de fond » de nos malades montre souvent d'importantes modifications par rapport aux rythmes de fond « normaux ». Nous avons classé ces modifications par rapport aux trois syndromes individualisés par Gastaut sous le nom d'hyper- ou hypo-excitabilité corticale ou de labilité corticale (13).

Rappelons rapidement en quoi consistent ces trois variétés de tracés :

Syndrome d'hyperexcitabilité corticale : rythme alpha rapide (11-13 c./s.), peu ample, disposé en brèves bouffées fusiformes, sur une activité désynchronisée, et associé à un rythme bêta rolandique, quelquefois dédoublé en arceaux. Pendant la stimulation lumineuse intermittente : entraînement occipital important, avec parfois tendance à l'irradiation fronto-polaire. Pas de modification par l'hyperpnée.

Syndrome d'hypoexcitabilité corticale : rythme alpha lent (8-9 c./s.), en longues bouffées fusiformes, ou continu, sans activité désynchronisée, ni bêta, ni rythmes en arceaux. Pas de réponse à la stimulation lumineuse intermittente. Ralentissement à l'hyperpnée.

Syndrome de labilité corticale : association d'alpha à 8-11 c./s., de bêta simple ou dédoublé, et de thêta. Amplitude variable, modulations brutales. Entraînement plus ou moins important à la stimulation lumineuse intermittente. Léger ralentissement à l'hyperpnée.

Il nous est malheureusement impossible d'apporter de nombreux documents sur ce chapitre, la plupart de nos malades n'ayant pas été enregistrées avant le traitement par neuroleptiques, traitement dont l'effet d'accumulation est certain, et qu'il aurait fallu interrompre une ou deux semaines pour être assuré d'avoir un tracé non altéré par les médicaments.

Sur les trois malades dont l'électroencéphalogramme a été enregistré avant et pendant le traitement, deux présentaient, en dehors de leurs anomalies épileptiques, des rythmes de base lents et amples, soit de type delta (obs. n° 10), soit de type alpha lent ou thêta (obs. n° 4). Tous deux ont paru extrêmement sensibles aux neuroleptiques auxquels ils ont réagi, à la fois par une augmentation de fréquence des crises, et par une amélioration mentale, minime dans l'obs. n° 4. Notons que les modifications cliniques, survenues chez ces deux malades porteurs

de tracés, se rapprochant de ceux « d'hypoactivité corticale », l'ont été assez rapidement (dans le cours de la première ou deuxième semaine) et pour des doses moyennes, et qu'il s'agissait de grands malades, tant du point de vue comitial que mental.

L'autre malade (obs. n° 3) avait eu, avant la cure, des tracés normaux, de type plutôt rapide. Les neuroleptiques ont eu un effet favorable sur l'état mental et ont « activé » l'épilepsie, mais ces effets ont été tardifs (deux à trois mois).

En ce qui concerne les tracés des 13 autres malades, nous ne pouvons donner que des impressions, en raison de l'absence d'enregistrement antérieur comparatif ; ces impressions vont d'ailleurs dans le sens des constatations faites sur les trois malades, discutées ci-dessus :

plus grande « sensibilité » aux neuroleptiques des malades porteurs de tracés d' « hypoactivité corticale » et de « labilité corticale » ; ces malades sont facilement somnolents, abattus, voire stuporeux et anorectiques sous l'effet de ces médicaments, mais ils s'améliorent en général du point de vue mental quand la dose est diminuée après quelques jours de traitement, ou lorsqu'une certaine accoutumance aux médicaments est établie. La majorité de nos observations comportant un électroencéphalogramme rentre dans ce groupe (obs. n°s 2, 4, 10, 11, 12) ;

au contraire, sensibilité aux neuroleptiques assez différente des malades porteurs de tracés dits d' « hyperactivité corticale », ou d' « hyperexcitabilité neuronique » (surtout lorsqu'existe une réponse photo-myoclonique à la stimulation lumineuse intermittente). Ces malades supportent souvent des doses de neuroleptiques élevées et longtemps prolongées, sans modification marquée de leur vigilance (obs. n°s 1, 3, 8). Par contre, c'est chez ces malades que les neuroleptiques provoquent des réactions d'intolérance nerveuse, caractérisées par de l'anxiété, des tremblements, de l'instabilité psychique et physique, etc., voire des syndromes de type extra-pyramidal. Dans ce groupe de malades, des améliorations peuvent s'observer, mais nécessitent une posologie souvent élevée et la continuation plus prolongée du traitement.

Ces constatations rejoignent celles que nous avons rapportées dans un précédent travail (3).

De cette plus grande « sensibilité » aux neuroleptiques des malades porteurs de tracés d' « hypoactivité » ou de « labilité »

cérébrales, il ne faut cependant pas déduire que le pronostic de leurs troubles est meilleur, eu égard aux résultats lointains du traitement. En effet, si beaucoup de malades porteurs de tracés lents sont très sensibles aux neuroleptiques, il n'en reste pas moins que ces tracés sont en général très anormaux, indiquant une perturbation nerveuse importante sur laquelle les neuroleptiques ne peuvent bien entendu avoir qu'une action symptomatique, l'évolution de ce « dysfonctionnement » nerveux étant conditionnée par beaucoup de facteurs sur lesquels ces drogues n'ont aucun effet.

C) ESSAI D'INTERPRÉTATION

1° Action « activante » des neuroleptiques sur l'épilepsie

Pour Terzian, le largactil n'a pas d'effet convulsif direct ; l'activation de type épileptique, observée chez l'animal, « est secondaire à l'installation du sommeil qui représente l'effet primaire de l'action centrale du largactil, c'est-à-dire de la dépression de l'activité spontanée de ces formations aux afférences sensorielles et nociceptives » [Terzian (29), Hiébel, Bonvallet et Dell (16)].

Passouant et collaborateurs interprètent de la même façon l'apparition de crises comitiales après injection intraveineuse de largactil chez 34 épileptiques, tout en n'écartant pas formellement la possibilité d'une action pharmacodynamique propre de la drogue (25).

Certaines de nos constatations apportent des arguments en faveur de cette façon de voir :

activation des épileptiques dont les crises surviennent à l'endormissement, ou pendant le sommeil : obs. n^{os} 4, 10, 12. Ces trois malades figurent parmi celles qui ont été les plus sensibles aux neuroleptiques, tant pour leur épilepsie que pour leur état mental ;

activation de l'épilepsie dans les premières semaines de l'institution du traitement, surtout quand les malades commencent à devenir somnolentes sous son action. La sensibilité aux neuroleptiques est en effet très variable suivant les individus, particulièrement chez les malades mentaux : certains sont rapidement somnolents pour des doses minimales, d'autres, au contraire, supportent, sans altération de la vigilance, des doses élevées. Il

est à remarquer que l'amélioration mentale ne se fait pas tant que cette tendance à l'assoupissement ou à la somnolence n'est pas acquise, et nous avons dit plus haut tout l'intérêt des constatations électroencéphalographiques pour l'étude de cette sensibilité (voir p. 218) ;

plus grande sensibilité aux neuroplégiques, en ce qui concerne l'effet activant sur l'épilepsie, *des malades porteurs de tracés lents et amples, dits d' « hypoactivité cérébrale »*, surtout en cas d'absence ou de mauvaise qualité des réactions d'arrêt (obs. n^{os} 2, 4, 10). Nous avons vu, au contraire, que l'épilepsie des malades porteurs de tracé du type « hyperexcitabilité cérébrale » est moins sensible à la drogue, de même d'ailleurs que les manifestations mentales. L'observation n^o 8 est à cet égard assez démonstrative : cette malade, porteuse d'une réponse photo-myoclonique à la stimulation lumineuse intermittente, n'a été modifiée par les neuroplégiques, ni au point de vue de l'épilepsie (pas de réapparition de crises depuis six ans), ni au point de vue des troubles mentaux, alors que la stimulation lumineuse intermittente prolongée avait déclenché une crise comitiale. Cette observation apporte un argument supplémentaire à la thèse de l'absence d'effet directement convulsivant des neuroleptiques.

En somme, nos constatations cliniques et électroencéphalographiques confirment la thèse selon laquelle les neuroleptiques ne sont pas directement convulsivants, mais activent certaines épilepsies par l'intermédiaire d'une baisse de la vigilance.

Ainsi l'épilepsie des neuroleptiques pourrait être rapprochée de l'épilepsie « morphéique », observée au cours de certaines modifications de la vigilance comme le sommeil spontané, ou provoqué (par les barbituriques, l'insuline, etc...), ou certains états « comateux » ou confusionnels (« comas » insuliniques, délirium tremens), les « chocs » alcool-thiuramiques, etc..., pour ne prendre que des exemples empruntés à la pratique psychiatrique quotidienne (4, 19). Il est à remarquer que ces épilepsies apparaissent à des phases bien précises du sommeil, essentiellement l'endormissement et le réveil. Elles sont exceptionnelles au cours du sommeil profond ou des états de coma vrai (sauf évidemment en cas de lésion anatomique, ou d'effet directement convulsif du toxique).

Dans ces conditions, l'opposition entre l'effet sédatif et « convulsivant » des neuroplégiques devient plus apparente que

réelle, puisque c'est finalement un état premier de « sédation », dû aux neuroleptiques, qui favorise l'éclosion de l'activité épileptique.

Il est possible que ce soit ce mécanisme qui intervienne pour expliquer la facilitation des crises de l'électrochoc par le largactil.

Il n'en reste pas moins que l'hypothèse d'un effet « convulsivant » primaire dû à une action pharmacodynamique propre de la drogue ne peut être totalement exclue dans certains cas.

Enfin, si beaucoup de guérisons d'états de mal par les neuroleptiques s'expliquent par l'effet de potentialisation des barbituriques ou autres sédatifs par la chlorpromazine, il n'est pas impossible que la technique de l'injection rapide intraveineuse ou de la perfusion veineuse lente intervienne pour abaisser rapidement et encore plus profondément le niveau de vigilance, qui passe à un stade de coma ou de sommeil plus profond, état, comme on le sait, beaucoup moins activant de l'épilepsie, que le sommeil léger.

2° Rapport entre l'épilepsie et certains troubles mentaux à la lumière de l'action des neuroleptiques

L'augmentation de la fréquence des crises, ou la réactivation de l'épilepsie interviennent-elles, et dans quel sens, sur le trouble mental ?

Dans le groupe II (résumé des observations au tableau n° 1), sur cinq cas où cette action facilitatrice sur l'épilepsie a été constatée de façon nette, il y a toujours eu une modification favorable, parfois importante, du trouble mental.

Dans le groupe III (tableau n° 2), sur cinq cas également d'action facilitatrice de l'épilepsie, il n'y a eu qu'un échec total sur le trouble mental (obs. n° 14). Dans les quatre autres cas, il y a eu amélioration mentale plus ou moins marquée (obs. n°s 10, 11, 12, 13).

Une première constatation s'impose donc : l'existence de crises épileptiques n'empêche pas l'heureuse action des neuroleptiques sur les troubles mentaux.

Sans aller jusqu'à dire que l'amélioration mentale est parallèle à l'augmentation de la fréquence des crises, on constate que l'augmentation de l'activité épileptique par les neuroleptiques coïncide souvent avec une évolution favorable de ce trouble mental : sur 10 malades dont l'épilepsie a nettement réagi aux neu-

roleptiques, il y a eu 9 améliorations mentales plus ou moins importantes, tandis que sur 11 malades dont l'épilepsie n'a pas été modifiée, il n'y a eu que 5 améliorations, toutes légères.

La question se pose alors de savoir s'il s'agit là d'effets indépendants ou liés : l'amélioration mentale serait-elle la conséquence de l'augmentation des crises ? Il ne semble pas. La non amélioration de malades dont les crises ont augmenté (obs. n^{os} 7, 14), et surtout le fait que les résultats des neuroleptiques chez les mentaux épileptiques ne sont pas supérieurs à ceux observés chez les mentaux non épileptiques, inclinent à penser que l'augmentation de fréquence des crises ne conditionne pas l'amélioration mentale.

Est-ce à dire que ces deux ordres de manifestations (épileptique et mentale) évoluent de façon totalement indépendante ? C'est reposer, à la lumière de l'action des neuroleptiques, le vieux problème des rapports entre l'épilepsie et les troubles mentaux, qui ne sera abordé ici qu'en fonction de nos observations.

Celles-ci témoignent dans plusieurs cas de l'existence d'une véritable parenté et non d'une simple « association » fortuite entre manifestations épileptiques et mentales, même quand il s'agit de formes graves de schizophrénie.

Déjà l'évolution spontanée (peut-être favorisée par les barbituriques ?) offre dans plusieurs observations (n^{os} 3, 8, 10, 11, et surtout 9) l'exemple d'un « balancement » entre elles. L'augmentation des « absences », l'apparition des troubles mentaux, d'abord paroxystiques (confusionnels), puis chroniques (confusion chronique ou schizophrénie) s'accompagnent de la raréfaction ou même de la disparition des crises.

Dans d'autres cas, c'est l'inverse qui est observé, les crises n'apparaissant qu'au terme d'une évolution psychiatrique, parfois fort longue (obs. n^{os} 7 et 11).

En provoquant à la fois une « activation » de l'épilepsie et une amélioration de certains troubles mentaux, les neuroleptiques apportent encore une illustration des relations étroites qui existent entre ces deux ordres de manifestations nerveuses.

En effet, plusieurs de nos observations démontrent la possibilité de l'arrêt ou même de l'inversion d'une évolution spontanée, soit vers la raréfaction des crises et l'apparition de troubles mentaux, soit, dans le sens contraire, grâce à ces médicaments.

Cette action des neuroleptiques est particulièrement nette dans les cas d'épilepsie intense et « évolutive », associée à des

absences et à des troubles mentaux profonds et surtout paroxystiques, le type en étant les états confusionnels avec ou sans onirisme (obs. n^{os} 10, 11, 12).

Dans le cas de crises espacées, sans absences, mais associées à des troubles mentaux de type non paroxystique, apparemment « fixés » (soit parce que plus anciens, soit parce que en rapport avec une personnalité prépsychotique déjà anormale), cette action des neuroleptiques paraît moins évidente (obs. n^{os} 8 et 9 et la plupart de celles du tableau 2, sauf obs. n^{os} 10, 11, 13).

En définitive, l'effet de ces médicaments ainsi que l'aspect plus « mental » ou plus « épileptique » de la symptomatologie clinique paraissent dépendre dans une grande mesure de l'« évolutivité » du trouble nerveux, responsable à la fois de l'épilepsie et des manifestations mentales, évolutivité elle-même conditionnée par un grand nombre de facteurs (voir p. 212).

L'électroencéphalogramme est extrêmement précieux dans l'appréciation de cette « évolutivité ». Cet examen apporte en effet des précisions, non seulement sur le type, la topographie et l'intensité des anomalies paroxystiques proprement épileptiques, mais aussi sur le caractère des rythmes de fond et de leur réactivité aux stimuli, ces dernières propriétés paraissant dans une large mesure en rapport avec l'intensité et l'« évolutivité » du dérèglement nerveux.

Ces modifications du rythme de base, qui vont des rythmes subnormaux (d'hyper ou d'hypoactivité neuronique) aux grandes dysrythmies lentes ou aux tracés « linéaires », sont par ailleurs intimement liées aux variations de l'état de « vigilance » ou de « conscience » ; il paraît donc intéressant, pour l'analyse de l'influence des neuroleptiques sur les troubles mentaux et l'épilepsie, d'étudier ces modifications électroencéphalographiques en fonction de ces états ou « niveaux » de conscience, puisque, tout au long de ce travail, nous avons vu ces modifications de la vigilance, d'une part, commander le déclenchement de certaines crises comitiales au cours des cures de neuroleptiques, et, d'autre part, intervenir dans les différences de sensibilité des malades mentaux à ces médicaments.

Préciser la topographie de la ou des structures nerveuses, dont les altérations de l'électroencéphalogramme, soit paroxystiques, soit permanentes, montrent les dérèglements, dépasse le cadre de ce travail. On sait qu'une place de premier plan revient aux formations réticulées mésodiencephaliques dans la régulation de

roleptiques, il y a eu 9 améliorations mentales plus ou moins importantes, tandis que sur 11 malades dont l'épilepsie n'a pas été modifiée, il n'y a eu que 5 améliorations, toutes légères.

La question se pose alors de savoir s'il s'agit là d'effets indépendants ou liés : l'amélioration mentale serait-elle la conséquence de l'augmentation des crises ? Il ne semble pas. La non amélioration de malades dont les crises ont augmenté (obs. n^{os} 7, 14), et surtout le fait que les résultats des neuroleptiques chez les mentaux épileptiques ne sont pas supérieurs à ceux observés chez les mentaux non épileptiques, inclinent à penser que l'augmentation de fréquence des crises ne conditionne pas l'amélioration mentale.

Est-ce à dire que ces deux ordres de manifestations (épileptique et mentale) évoluent de façon totalement indépendante ? C'est reposer, à la lumière de l'action des neuroleptiques, le vieux problème des rapports entre l'épilepsie et les troubles mentaux, qui ne sera abordé ici qu'en fonction de nos observations.

Celles-ci témoignent dans plusieurs cas de l'existence d'une véritable parenté et non d'une simple « association » fortuite entre manifestations épileptiques et mentales, même quand il s'agit de formes graves de schizophrénie.

Déjà l'évolution spontanée (peut-être favorisée par les barbituriques ?) offre dans plusieurs observations (n^{os} 3, 8, 10, 11, et surtout 9) l'exemple d'un « balancement » entre elles. L'augmentation des « absences », l'apparition des troubles mentaux, d'abord paroxystiques (confusionnels), puis chroniques (confusion chronique ou schizophrénie) s'accompagnent de la raréfaction ou même de la disparition des crises.

Dans d'autres cas, c'est l'inverse qui est observé, les crises n'apparaissant qu'au terme d'une évolution psychiatrique, parfois fort longue (obs. n^{os} 7 et 11).

En provoquant à la fois une « activation » de l'épilepsie et une amélioration de certains troubles mentaux, les neuroleptiques apportent encore une illustration des relations étroites qui existent entre ces deux ordres de manifestations nerveuses.

En effet, plusieurs de nos observations démontrent la possibilité de l'arrêt ou même de l'inversion d'une évolution spontanée, soit vers la raréfaction des crises et l'apparition de troubles mentaux, soit, dans le sens contraire, grâce à ces médicaments.

Cette action des neuroleptiques est particulièrement nette dans les cas d'épilepsie intense et « évolutive », associée à des

absences et à des troubles mentaux profonds et surtout paroxystiques, le type en étant les états confusionnels avec ou sans onirisme (obs. n^{os} 10, 11, 12).

Dans le cas de crises espacées, sans absences, mais associées à des troubles mentaux de type non paroxystique, apparemment « fixés » (soit parce que plus anciens, soit parce que en rapport avec une personnalité prépsychotique déjà anormale), cette action des neuroleptiques paraît moins évidente (obs. n^{os} 8 et 9 et la plupart de celles du tableau 2, sauf obs. n^{os} 10, 11, 13).

En définitive, l'effet de ces médicaments ainsi que l'aspect plus « mental » ou plus « épileptique » de la symptomatologie clinique paraissent dépendre dans une grande mesure de l'« évolutivité » du trouble nerveux, responsable à la fois de l'épilepsie et des manifestations mentales, évolutivité elle-même conditionnée par un grand nombre de facteurs (voir p. 212).

L'électroencéphalogramme est extrêmement précieux dans l'appréciation de cette « évolutivité ». Cet examen apporte en effet des précisions, non seulement sur le type, la topographie et l'intensité des anomalies paroxystiques proprement épileptiques, mais aussi sur le caractère des rythmes de fond et de leur réactivité aux stimuli, ces dernières propriétés paraissant dans une large mesure en rapport avec l'intensité et l'« évolutivité » du dérèglement nerveux.

Ces modifications du rythme de base, qui vont des rythmes subnormaux (d'hyper ou d'hypoactivité neuronique) aux grandes dysrythmies lentes ou aux tracés « linéaires », sont par ailleurs intimement liées aux variations de l'état de « vigilance » ou de « conscience » ; il paraît donc intéressant, pour l'analyse de l'influence des neuroleptiques sur les troubles mentaux et l'épilepsie, d'étudier ces modifications électroencéphalographiques en fonction de ces états ou « niveaux » de conscience, puis-que en fonction des états ou « niveaux » de conscience, puisque, tout au long de ce travail, nous avons vu ces modifications de la vigilance, d'une part, commander le déclenchement de certaines crises comitiales au cours des cures de neuroleptiques, et, d'autre part, intervenir dans les différences de sensibilité des malades mentaux à ces médicaments.

Préciser la topographie de la ou des structures nerveuses, dont les altérations de l'électroencéphalogramme, soit paroxystiques, soit permanentes, montrent les dérèglements, dépasse le cadre de ce travail. On sait qu'une place de premier plan revient aux formations réticulées mésodiencephaliques dans la régulation de

16. HIEBELL, BONVALLET, DELL. — Action de la chlorpromazine au niveau du système nerveux central. *S.M.H.P.*, 1954, n° 37, pp. 2346-2353.
 17. JOB. — Traitement des épilepsies. *La Vie médicale*, 1953, 10, p. 897.
 18. LABORIT (H.). — Résistance et soumission en physiobiologie. Masson et C^{ie} éditeurs, 1954.
 19. LAFON, DUC, MINVIELLES, VIDAL. — L'utilisation du largactil chez les épileptiques internés. *Montpellier médical*, 1953, n° 144, pp. 111-114.
 20. LEBASCE et TEILHAUD. — Etudes et modifications occipitales à la S.L.I. sous l'effet de substances neuroplégiques et d'amphétamine dextrogyre en anesthésiologie. *Rev. neurol.*, 1954, T. XCI, n° 6, pp. 468-471.
 21. MALPERTUY (G.). — Etude E.E.G. des comas insuliniques chez les malades mentaux. *Thèse*, Lyon, 1954 (dact.).
 22. MARCHAND et AJURIAGUERRA. — Epilepsies. Desclée de Brouwer éditeur, Paris, 1948.
 23. MONTASSUT, CHERTOK, LEROY. — Crise comitiale et altérations E.E.G. au cours d'un traitement par la chlorpromazine. *Annales médico-psychologiques*, 1955, n° 5, T. I, pp. 804-807.
 24. NAYRAC, GRAUX, CARON, LESCUT. — Premiers résultats de l'emploi d'un neuroplégique (4560 RP) en psychiatrie. *Presse médicale*, 1953, 61-62, p. 1262.
 25. PASSOUANT, PÉLISSIER, MINVIELLE, DUTARTRE. — Modifications E.E.G. provoquées par la chlorpromazine au cours de l'épilepsie et de la schizophrénie. Paris, octobre 1955, à paraître in *Encéphale* (colloque sur les neuroleptiques).
 26. ROBB. — La chlorpromazine et l'épilepsie. *Brit. Med. Journal*, 1955, 4947, p. 1086.
 27. ROSSINI et ZANOTTO. — Premières observations sur les effets d'un traitement par le largactil dans les différentes formes d'épilepsie. *Riv. di Neurologia*, 1955, vol. XXV, n° 5, pp. 808-816.
 28. SCHOTT. — Le traitement des états convulsifs épileptiques. *Rev. lyonn. de médecine*, 1954, 4, 8, p. 300.
 29. TERZIAN. — Etude de l'action du largactil et du pendiomide sur l'activité électrique cérébrale du lapin. *Rev. neur.*, 1954, n° 6, 2, pp. 445-454.
 30. TURNER et BÉRARD. — Action de la chlorpromazine dans l'E.E.G., in *E.E.G. clin. neur.*, vol. VIII, n° 2.
 31. VALDENNAIRE et BONNET (H.). — Epilepsie et troubles mentaux. A propos d'une observation. *Journ. méd. Lyon*, 1955, 859, pp. 749-756.
 32. WEBB. — Le largactil en psychiatrie. *Med. J. of Australia*, 1955, 1, 21, p. 759.
 33. ZANOTTO. — Observations sur les effets d'un traitement par le largactil des formes focales de l'épilepsie. *Riv. di Neurologia*, 1955, 25, 4, p. 663.
-

NEVROSES ET ETATS NEVROTQUES

PAR

P. LOO (La Charité-sur-Loire)

M. Robot est amaigri, désespéré, amer, constellé de diagnostics.

Après quelques ennuis et une longue période de surmenage, il éprouva des palpitations, ensuite des maux de tête, un peu d'insomnie, une extrême fatigue matinale et l'impression angoissante « d'être serré sur la poitrine ». La langue était sale, l'appétit diminué.

Le médecin stimula le foie, apaisa la vésicule, mais en vain, et sur des clichés rassurants, il conclut à une maladie imaginaire.

Le « médecin des nerfs », à cause des céphalées occipitales, pensa à la névrite du nerf occipital d'Arnold ; il soupçonna ensuite, du fait des troubles cardiaques (palpitations) associés et d'une radio cervicale suspecte, un syndrome de Barré et Léou.

M. Robot ne fut point amélioré ; il différa cependant les solutions neuro-chirurgicales (infiltrations, radicotomie, artériographie).

Des psychiatres virent en lui un anxieux, d'autres un cénestopathe, certains un psychasthénique ; son désespoir, son pessimisme inclinaient même quelques-uns à diagnostiquer un état mélancolique ou tout au moins un état dépressif.

Pour le psychanalyste, c'était une névrose d'organe.

Cependant, malgré leur diversité, les derniers diagnostics confluaient vers la notion d'une névrose où la note dépressive était justifiée et purement réactionnelle.

Mais tous les malades n'ont pas la circonspection de M. Robot.

Leur insistance, l'impatience de la famille, parfois le sentiment de culpabilité du conjoint et son désir d'éluder sa propre responsabilité (obs. 1), poussent à une aventure chirurgicale (obs. 2).

Souvent, c'est le médecin traitant, scotomisé dans une conception organiciste de la douleur (obs. 3 et 4). Parfois le malade exaspéré, mais encore ambivalent, veut faire un « essai » (obs. 5).

D'autres malades stagnent dans ces états névrotiques auxquels la famille, souvent avec humeur, le médecin avec indifférence, se sont résignés. C'est le lot des chroniques de la médecine générale. Nous les voyons chargés de dossiers, de radios, d'ordonnances, de pessimisme et de désespoir, après tant de vains recours et l'ultime humiliation du guérisseur.

Mais il convient d'identifier, souvent camouflée par une note organique tapageuse, la névrose dont la recherche systématique décèle toujours les mêmes symptômes physiques et psychiques, différemment combinés entre eux, au cours de fréquentes mutations.

*
**

Nous nous proposons d'envisager d'abord ces symptômes dont la combinaison conditionne le caractère protéiforme des névroses dans leurs aspects mineurs.

Dans une deuxième instance, nous envisageons le problème nosographique, dont l'ambiguïté surgit aux moindres confrontations, car si l'architecture doctrinale identifie des formes et les sépare, il est souvent difficile de l'ajuster à la réalité clinique de chaque jour.

Mais ce qui rend actuel le problème, c'est l'augmentation importante des névroses, contrastant avec la diminution des maladies mentales.

Cette diminution des psychoses n'a rien de déconcertant dans notre conception organiciste le plus souvent infectieuse ou allergique et plus rarement constitutionnelle.

L'augmentation des névroses nous paraît moins explicable, mais des hypothèses seraient faciles à établir.

*
**

Pour objectiver cette impression, nous avons établi un travail statistique modeste, mais minutieux ; nous avons repris les observations des 100 derniers malades, dont voici la répartition :

Anorexie mentale	1	Débiles mentaux adultes	2
Schizophrénie	1	Epilepsie	2
Etat d'énervement	1	Parkinson	2
Chorée chronique	1	Psychoses intermittentes	2
Manie	1	Ethylisme	5
Délire hypocondriaque	1	Etats dépressifs	6
Névraxite	1	Enfants	12
Traumatisme crânien	1	Névroses associées à éléments	
Goitre parenchymateux	1	dépressifs, maniaques, inter-	
Névrose chez enfant	1	prétatifs	3
		Syndromes névrotiques secon-	
		daires ou associés à état orga-	
		nique	5
		Névroses	53

Total : 102. Deux cas atypiques ayant été comptés à la fois parmi les psychoses et parmi les névroses.

Ces chiffres se répartissent chez des adultes jeunes, un peu plus fréquemment vers la ménopause, quelquefois chez des personnes âgées : 70, 72, 80, 82 ans.

La proportion n'eût guère changé si nous avions établi cette statistique sur un plus grand nombre de cas.

D'ailleurs, la fréquence des névroses nous avait incité à créer, bien avant les impératifs administratifs, un service de cure libre en 1947.

Aspect clinique des névroses

APERÇU HISTORIQUE.

Dans la littérature médicale, chez les anciens auteurs et les modernes, on trouve des descriptions minutieuses des symptômes névrotiques, groupés sous des titres différents, mais l'identification en est toujours évidente.

Georges Béard (1895) décrit « la neurasthénie, maladie nerveuse, fonctionnelle, chronique », due à l'épuisement.

« La fatigue, la souffrance, une irritabilité, une sensibilité excessive » en sont les signes majeurs. Les localisations organiques les plus fréquentes en seraient conditionnées par la richesse de ces organes en nerfs sensitifs. « Cœur et vaisseaux, yeux, oreilles, estomac, utérus, ovaires, prostate (irritables) », doivent toujours, dit cet auteur, être rattachés à la maladie initiale.

Il décrit les varités de neurasthénie :

neurasthénie cérébrale (épuisement cérébral) ;
 neurasthénie spinale (épuisement spinal) ;
 neurasthénie digestive (dyspepsie nerveuse de Burkart) ;
 neurasthénie sexuelle (épuisement sexuel) ;
 neurasthénie traumatique ;
 neurasthénie hystérique.

Il signale, en outre, que les « états extrêmes de la neurasthénie finissent par aboutir à la mélancolie ».

Pitres et Régis (1902) analysent les obsessions et les impulsions qu'ils considèrent, à l'encontre de Krafft Ebing et Magnan, comme accidentelles et non constitutionnelles.

Ils y voient un simple symptôme, toujours lié à un « substratum » pathologique : dégénérescence, épilepsie, hystérie, neurasthénie, alcoolisme.

Il est intéressant, de notre point de vue, de constater que ces auteurs, avec Hecker, n'admettent pas l'autonomie de la *névrose d'anxiété*, distincte de la neurasthénie, selon la conception de Freud et d'Hartenberg, car « ce syndrome, fait d'anxiété et de phobie, s'associe le plus habituellement, à titre transitoire ou permanent, à un fond, soit neuropathique, soit psychopathique », et le plus souvent, soit à la neurasthénie, soit à la mélancolie.

Dans les *psychonévroses*, *Dubois (1905)* élimine l'épilepsie, mais y conserve, avec l'hystérie et la neurasthénie, la chorée vulgaire, la « maladie des nerfs ».

Il appelle états psychopathiques ceux — à la différence des psychoses — compatibles avec la vie en société, en famille et propose, pour désigner ces états, le terme de nervosisme, où il incorpore les formes légères d'hypocondrie et de mélancolie.

Il décrit la *psychasthénie* des névroses, « qui est toujours native par le fait de l'hérédité ». Sa description ne correspond pas à la psychasthénie de P. Janet, mais aux formes constitutionnelles de la neurasthénie, nous dirions des névroses, et à la distinction doctrinale et clinique entre les formes accidentelles ou acquises (surmenage, émotion, infection) et les formes constitutionnelles.

J. Déjerine et E. Gauckler (1911), dans les *manifestations fonctionnelles des psychonévroses*, font une étude analytique des divers symptômes et les regroupent dans la *neurasthénie*,

synthèse des *troubles fonctionnels d'origine émotive*. Moins éclectiques que la plupart des auteurs, ils rejettent les étiologies infectieuses ou par épuisement, ne retenant que l'émotion.

Ils distinguent la neurasthénie, l'hystérie, trouble fonctionnel également, mais sans l'angoisse du neurasthénique. Car si le premier évoque anxieusement la perturbation organique ressentie, le second, sans ressentir d'anxiété, réalise le trouble organique.

Robert Bing (1924) récuse le terme de névrose, car il englobait, dans le passé, des maladies aujourd'hui identifiées comme organiques. Pour désigner les troubles fonctionnels, il adopte le terme de psychonévrose.

Dans ce groupe, il distingue la neurasthénie et l'hystérie, deux affections ayant, dit-il, des caractères positifs communs. « Avant tout, c'est leur caractère fugitif et changeant, la diversité protéiforme dans la succession des symptômes et dans leur combinaison, qui varient, non seulement d'un cas à l'autre, mais encore chez le même malade, d'un jour, même d'une heure à l'autre. Si, dans les autres affections nerveuses, le tableau morbide se répète toujours avec la précision d'un cliché, on peut dire des troubles observés dans la neurasthénie et l'hystérie que leur caractère essentiel réside dans l'absence de règles. »

Pierre Creuzé (1917) énumère « les misères des neurasthéniques » : asthénie, hypotonie, douleur des os et articulations, tremblements, atonie intestinale, céphalées, rachialgies, troubles sensitivo-sensoriels, irritabilité, vertiges, atasie, abasie, épilepsie, troubles cardiaques, insomnie, troubles génito-urinaires, tristesse, ennui, émotivité, suggestibilité, troubles de l'attention, de la mémoire, du langage, de l'imagination, de la volonté, de opérations de synthèse, obsessions, impulsions, tics, phobies, scrupules, algies, doutes, perversions sexuelles (sadisme, fétichisme, masochisme), périodes de dépression...

C'est en somme la description minutieuse des symptômes névrotiques, avec l'adjonction de la psychasthénie de Janet et des perversions sexuelles.

Dupré, en 1925, a décrit les cénestopathies. On cherche vainement, dans cette description, un caractère, une nuance les différenciant des névroses ou de la neurasthénie de Bégard ou des psychonévroses de Bing.

Non seulement les troubles cénesthésiques communs, mais les troubles psychiques, y sont également mentionnés.

...« Les malades se plaignent, en effet, d'éprouver dans différentes parties du corps des sensations anormales, à caractère plutôt pénible et gênant que douloureux, dont la nature insolite les trouble, et dont la durée persistante les inquiète. Il s'agit de sensations « étranges, souvent indéfinissables, et décrites par les malades avec un grand luxe d'images et de comparaisons, proportionnelles, dans leur précision et leur pittoresque, au niveau intellectuel et à la richesse imaginative des sujets. Ceux-ci d'ailleurs sentent souvent l'imperfection de leurs récits descriptifs, inhérente à l'insuffisance du langage pour exprimer des sensations d'un ordre nouveau, inédit, personnel à chaque malade et sans rapport avec aucune expérience antérieure ».

.....« Aussi, pour rendre compte du siège et de la nature de leurs sensations, les malades se livrent-ils à une mimique où dominent l'expression anxieuse et grimaçante du visage et la répétition d'attitudes et de gestes, destinés à combler dans leurs récits des lacunes de langage. »

.....« Le siège des cénestopathies, souvent impossible à préciser dans ses limites, est presque toujours régional, et intéresse, par ordre de fréquence, d'abord la tête, puis l'abdomen, ensuite le thorax, et enfin les membres. Les cénestopathies céphaliques, qu'on peut prendre comme type de description, affectent surtout le nez, les régions fronto-nasale, orbitaire, bucco-pharyngée, linguale, occipito-cervicale. Elles reconnaissent souvent des localisations plus vagues : intérieur du crâne, région rétro-oculaire, rétro-orbitaire, carrefour rhino-bucco-pharyngé...

.....« Aux cénestopathies craniennes sont souvent associés des troubles de ce qu'on appelle la cénesthésie psychique : inhibition de la pensée, dépersonnalisation, etc.....

.....« Après ces considérations sur les cénestopathies céphaliques, les plus fréquentes, je ne m'attarderai pas à décrire les cénestopathies thoraciques, à siège plus ou moins diffus ou circonscrit....., les cénestopathies abdominales....., les cénestopathies des membres....., les cénestopathies viscérales..... »

Après Dupré, divers contemporains ont repris le terme, refait des découpages personnels dans un secteur réduit ou dans l'ensemble de la psychiatrie, assortis d'ingénieuses analyses psychologiques, leur donnant un caractère exhaustif.

Nous ne sentons pas la légitimité de ce groupement qui substitue le symptôme à la maladie comme dans l'art vétérinaire (les boiteries, les touseurs), évoquant la boutade de Dubois de Berne : « Entre cette médecine et l'art vétérinaire, il n'y a qu'une différence de clientèle. »

Les cénestopathes, c'est toute la médecine ! Mais dans ses étapes primitives et ses investigations sommaires.

Ses progrès ont permis d'identifier les cénestopathes organi-

ques, neurologiques, fonctionnels, les délirants hallucinés, les délirants hypocondriaques, certains mélancoliques.

On n'a pas précisé si l'hystérique vomisseur était ou non cénestopathe.

Cette sélection opérée, il nous paraît impossible de trouver un cénestopathe même dans les travaux, les publications, les thèses qui voulurent les authentifier.

L'usage psychiatrique n'a pas d'ailleurs consacré cette pré-tention.

Van Gehuchten (1951) rassemble toutes les névroses dans une vaste synthèse : « La neurasthénie ».

Il distingue la *neurasthénie symptomatique* d'une affection organique et la *neurasthénie essentielle* ou idiopathique, cette dernière pouvant être de cause externe ou occasionnelle (*neurasthénie acquise*), ou due à des *prédispositions* « originelles », *neurasthénie héréditaire* ou *neurasthénie dégénérative*.

La symptomatologie est divisée en deux groupes par cet auteur :

A) *Les symptômes fondamentaux ou essentiels* : céphalée, asthénie, rachialgie, dyspepsie, insomnie, dépression cérébrale (amoindrissement subjectif de la personnalité, crainte de la folie, tristesse, hypocondrie, aboulie, irritabilité).

B) *Les symptômes accessoires* qui sont, d'après l'auteur, « les petits symptômes de la névrose » : vertiges, troubles de la sensibilité, troubles sensoriels, circulatoires, génitaux.

Les divers symptômes peuvent se combiner de façon à produire des formes multiples de neurasthénie :

neurasthénie cérébrale : céphalée, insomnie, aboulie, dépression cérébrale, affaiblissement de la mémoire, hypocondrie, phobie ;

neurasthénie spinale : rachialgies, douleurs thoraciques, abdominales, douleurs des membres, du thorax ;

neurasthénie dyspeptique, génitale, etc...

*
**

Dans la *neurasthénie héréditaire*, la plus grave, la plus longue, l'auteur fait rentrer les obsessions, les phobies, la psychasthénie de Janet, la névrose d'angoisse.

Il analyse à part la *névrose traumatique*, s'identifiant en partie à l'hystérie, à la neurasthénie, à l'hypocondrie et réalisant,

selon les assemblages et leurs proportions, l'hystérie traumatique, la neurasthénie traumatique, l'hypocondrie traumatique.

Problème nosologique

Si le dualisme cartésien, aggravé par l'influence de Pasteur, imprègne encore la médecine française, la notion de trouble fonctionnel s'est progressivement imposée aux esprits.

Troubles fonctionnels ressentis comme organiques dont le conditionnement est psychique.

Mais il y a également les troubles fonctionnels psychiques, habituellement associés aux précédents.

Les malades allèguent une mauvaise mémoire, l'impossibilité de penser, une altération de la personnalité, mais aussi éloignés de l'amnésie, du trouble du cours de la pensée, des troubles de la personnalité, constatés chez l'aliéné, que le sont les troubles organiques vrais des troubles fonctionnels.

Si les auteurs, surtout anciens, ont bien défini les perturbations cénesthésiques, ils ont peu analysé les manifestations psychiques et souvent retenu comme symptômes les interprétations des malades. Les troubles de la mémoire, par exemple, accompagnent habituellement la description de la neurasthénie, mais la mémoire n'est pas altérée, seulement élective en fonction de la loi d'intérêt et des préoccupations du moment.

Il serait donc légitime de retenir, sur le plan psychique également, les *troubles fonctionnels*, mais l'expression *troubles subjectifs* différencie également l'interprétation : « Je n'ai plus de mémoire, je ne puis plus penser..., une boule qui monte, les yeux qui tirent, la nuque qui craque », de la réalité psychique ou organique.

Pour désigner ces aspects si divers, les époques, les auteurs ont accumulé les termes : névroses, neurasthénie, nervosisme, psychonévroses ; parfois on a retenu un symptôme dominant : cénestopathe, anxieux, hypocondriaque. D'autres ont réagi contre cette scotomisation par une généralisation aussi imprécise : psychopathes, névropathes, petits mentaux, où l'on sent, nous semble-t-il, et pourquoi ! une nuance péjorative. Peut-être est-ce la difficulté de les classer tant les aspects sont furtifs, capricieux, variables.

Cette ambiguïté du vocabulaire nuit à la précision, dessert le prestige des médecins aux yeux du malade, confondu de se sen-

tir tellement toujours le même et de leur paraître si différent ; elle déconcerte les diverses instances où confluent nos certificats et fait considérer la psychiatrie, en dépit de sa richesse verbale, comme une langue mal faite.

Justification du terme névrose. — Un long usage, malgré des fortunes diverses, l'a consacré ; il se trouve par ailleurs incorporé dans le vocabulaire psychiatrique d'aujourd'hui.

Sous le terme de névrose, Cullen, déjà en 1776, proposait de ranger les *affections nerveuses sans altération organique des cellules et des fibres nerveuses*.

Il eût fallu préciser sans altérations organiques *connues*, car l'on y rangeait alors la rage, le tétanos, le tabès.

Pour circonscrire les troubles purement fonctionnels, tandis que certaines formes considérées comme névroses s'avéraient des maladies organiques, des auteurs décrivirent, au sein des névroses, la neurasthénie, l'hystérie.

Dans le même esprit, pour marquer la *base psychique* de la maladie, d'autres proposèrent le terme de psychonévrose.

Mais le terrain est déblayé ; la notion de névrose correspond à la conception de tous les auteurs : *troubles fonctionnels à base psychique*.

Parler de psychonévrose, c'est parler de névrose à conditionnement psychique, cela constitue aujourd'hui un pléonasme.

Le terme de psychonévrose n'aurait plus sa raison d'être ; cependant, nous estimons qu'il doit être retenu pour définir des formes assez fréquentes où l'on trouve associés des *éléments de psychose* (mélancolique le plus souvent) à des *éléments névrotiques*. Déjà Béard avait souligné ces intrications : « Les états extrêmes de la neurasthénie finissent par aboutir à la mélancolie. »

Mais si, parmi les névroses, certaines paraissent en doctrine nettement différenciées (névrose d'angoisse, névrose obsessionnelle, hystérie, psychasthénie de P. Janet), il est un ensemble de troubles psychiques et cénesthésiques, dont les manifestations rentrent dans le cadre des névroses, mais sans les symptômes dominants des précédentes..., nous les désignerons comme beaucoup sous le terme *d'états névrotiques*, qui dessine des limites, sans préciser de particularités. Mais ce terme général doit sous-entendre toutes les virtualités névrotiques.

Car nous nous proposons de souligner, comme déjà Pitres, Régis et bien d'autres auteurs l'ont pressenti, que ces variétés

doctrinales traduisent, sur le plan clinique, des moments différents, des aspects variables d'un même état.

Peut-être, sur le plan étiologique, selon *leur structure* ou dans une analyse abyssale, peut-on légitimer ces formes différentes. Mais nous ne voulons envisager que les apparences, ce qui est sensible, le phénomène, dans sa réalité clinique et son déroulement.

*
**

Les états névrotiques sont infiniment plus fréquents que les névroses différenciées. Il n'en peut être autrement, puisque l'état névrotique existe pour son propre compte, ou bien il prélude à ces névroses, leur succède ou s'intercale dans leurs manifestations épisodiques.

*
**

EXPOSÉ.

Pour cet exposé schématique, nous avons fait appel à nos souvenirs, revu nos observations personnelles, consulté les descriptions des vieux auteurs (névroses, neurasthénie, psychonévroses) et celles des plus récents.

Mais les éléments sont identiques dans ces sources diverses.

Nous envisageons d'abord les états névrotiques, parfois formes de début des névroses, ou formes estompées de celles-ci en ayant les mêmes mécanismes, les mêmes symptômes, mais qui demandent, pour être décelés, une investigation minutieuse.

La névrose constituée frappe par sa densité ou par certaines manifestations tapageuses (phobie-obsession). L'état névrotique échappe souvent au psychiatre et constitue habituellement le fonds de chroniques de la médecine générale.

Névroses et états névrotiques ont des traits communs ; d'une part : *les troubles cénesthésiques*, d'autre part : *les troubles psychiques*. Ils sont faits de la combinaison de ces divers éléments en des proportions variables chez les divers sujets, mais aussi, selon le moment, chez un même sujet.

TROUBLES CÉNESTHÉSQUES.

Le malade ou son médecin dénoncent au psychiatre un ou plusieurs symptômes ; l'analyse systématique permet toujours

d'en déceler bien d'autres, omis parce que mineurs, ou n'ayant plus d'actualité et remplacés par d'autres.

Les céphalées, ou maux de tête, de nature, d'intensité, de localisation diverses, sont exprimées avec emphase ou sommairement analysées. La localisation la plus fréquente est la nuque. La névrite du nerf occipital d'Arnold est souvent invoquée et vainement traitée. S'il s'y associe comme souvent des palpitations, quelques paresthésies, un cliché cervical douteux, le syndrome de Barré et Léou est mis en cause.

Ces maux de tête ont une grande importance par leur fréquence d'abord, mais aussi par leurs éventuelles conséquences, car parfois le malade exaspéré, le médecin découragé, l'entourage impatient, poussent aux solutions neuro-chirurgicales :

OBSERVATION 1. — Le Docteur Gosset nous demande d'examiner une malade souffrant de céphalées et persuadée qu'il s'agit d'une tumeur cérébrale.

L'examen neurologique est absolument négatif, le contexte névrotique est riche.

Cette jeune femme vit avec ses beaux-parents; belle-mère autoritaire; mari fixé sur celle-ci.

Nous conseillons des sédatifs, mais surtout de modifier les conditions de vie.

Accueil glacé du mari à ces suggestions.

Par la suite, le Docteur Monteil nous demande d'examiner une jeune femme pour céphalées.

Celle-ci a une disgracieuse paralysie faciale. Elle sourit au cours de l'examen, nous rappelle une précédente visite avec le Docteur Gosset. Après notre examen, la famille ayant envisagé une médecine plus sérieuse, on avait eu recours à des alcoolisations. Après échec de cette thérapeutique, le mari, soucieux de se disculper, insista, et l'épouse, d'abord réticente, accepta la radicotomie proposée...

Les céphalées persistèrent, il s'y ajouta la paralysie faciale, post-opératoire.

OBSERVATION 2. — Mlle H..., âgée de 56 ans, cure libre.

Asthénie, céphalées, vue brouillée, « éternement », hyperacousie douloureuse, « impressions bizarres », sent que « ça tire partout », douleurs abdominales, impression que son rein tire sur le côté.

Deux longues cicatrices verticales, antérieure et postérieure, consécutives à une laparotomie et à une lombotomie avec néphropexie droite dans la même séance.

L'opération l'a aggravée.

L'intensité, la richesse des symptômes subjectifs avaient fait soupçonner une tumeur abdominale.

La malade sort, après deux mois, du service, très améliorée, reprend sa profession interrompue depuis des années.

Une lettre, un an et demi après, nous annonce une crise douloureuse du rein et de la colonne vertébrale, et réclame « une attestation que l'hospitalisation chez nous a été nécessitée par les suites funestes de l'opération faite ».

OBSERVATION 3. — Mlle S..., 50 ans, vue à l'occasion d'un congé de longue durée.

Céphalées, « mal dans tout le corps », « mal à la colonne vertébrale ».

Début par palpitations, impression d'être serrée à la gorge et au thorax, mal à la nuque, asthénie, sensibilité au bruit, fond anxieux. Note dominante : la céphalée.

Alcoolisation du ganglion de Gasser, radicotomie, phénolisation.

Les céphalées persistent et la névrose.

OBSERVATION 4. — Mme B..., infirmière.

Céphalées depuis 10 ans, « nerveuse », quelques palpitations dans le passé, asthénie, « très grande fatigue, le pire le matin ».

Sommeil bon, mais avait longtemps perdu le sommeil.

En février 1955, infiltration. Œdème facial consécutif et surdité par « éclatement du tympan dû à l'œdème », aurait dit l'oto-rhino-laryngologiste, « par otite contractée à l'hôpital », pense la malade.

Appareillée pour sa surdité.

Aucune amélioration des céphalées. Va être orientée vers la psychothérapie.

La malade avoue que même si on la lui avait déconseillée, elle eût demandé l'intervention tant elle était excédée de toujours souffrir.

OBSERVATION 5. — Céphalées depuis 3 ans, dans une constellation de troubles névrotiques divers.

« Vous êtes la dernière instance, nous dit solennellement le malade, je suis décidé à me confier à un neuro-chirurgen. »

Il nous a minutieusement raconté sa vie, mais il avait fait l'impasse, sur l'abandon de sa femme, remontant à 3 ans, suivi de peu par les premières manifestations névrotiques.

OBSERVATION 6 (1). — Jusque-là bien portante, Mme C... ressent, en décembre 1949, une fatigue générale, un malaise général, « mal partout ». Insomnie, anorexie, constipation, cauchemars. « Rien ne fonctionnait plus en moi ».

Quelques crises dites de coliques hépatiques. Tubages duodénaux

(1) DUNCOMBE, LÔO, BRETON. — Dystonie vésiculaire paraissant d'origine émotive améliorée par traitement chirurgical (observation psycho-somatique). *Centre Médical*, mai 1952, page 247.

sans résultat. Vésicule grosse à la radio sans calcul visible. Cholécystostomie, pas de calcul, boue biliaire. Drainage, suites normales. Pas de crises depuis l'opération.

Quelques jours après, crises de nerfs, inquiétude, insomnie, sent des fourmillements dans les jambes, sent qu'elle va mourir. Tremblements généralisés. Palpitations, angoisse. Diverses crises identiques. On a pensé à une crise cardiaque. Le cardiologue infirme le diagnostic.

Une rechute nouvelle avec asthénie plus marquée, palpitations, crises nerveuses.

Après diverses narco-analyses accompagnées de fortes décharges, la malade retrouve son calme, sa gaieté, son sommeil.

La narco-analyse a permis de rétablir la chronologie des événements. Départ du fils en Indochine ; légère modification de l'humeur consécutive.

En décembre 1949, elle reste 7 semaines sans nouvelles. Un journal adressé à ce dernier revient pour insuffisance d'affranchissement ; la raison administrative de ce retour n'ayant pas été donnée, la malade pense que son fils est mort.

Paroxysme anxieux. Malgré les informations consécutives absolument rassurantes, l'inquiétude persiste et les troubles digestifs, le malaise général, l'asthénie s'installent.

« C'est depuis là », selon l'expression de la malade sous narco, c'est-à-dire du jour où le journal est revenu, que les troubles ont commencé.

Le médecin traitant, auquel nous avons téléphoné, nous a dit que la santé de la malade était toujours « florissante », qu'elle lui avait à l'occasion signalé des palpitations, des points dans le dos, se manifestant quelquefois.

OBSERVATION 7. — Lettre d'un psychasthénique, ouvrier peintre, autodidacte.

« *Impressions* » :

Amélioration pour les années 49 et 50 jusqu'en octobre.

Céphalées aiguës durant 7 longues semaines.

6 janvier : malaise semblant se porter sur le cœur, difficultés à reprendre mon souffle, jambes ne me portant plus. Langage en baisse, absence de forces, arrêt du travail.

A partir de ce jour, chute physique à la verticale, perte de l'appétit. Baisse sensible de l'image.

Retour des troubles passés (voir autre série d'impressions).

Impression déprimante du retrait de la pensée, maxima 18 heures, larmes sans tristesse, donnée par le seul état de déficience cérébrale et surtout mentale.

Retour des impressions de négativisme, nullité totale d'expression, sorte de désintégration de la pensée.

Décomposé dans le mouvement.

Décomposé dans la substance.

Pensée qui se fige, devient éternelle.... Il me semble que je vais avoir une autre conception de ce qui m'entoure ; minimum de production mentale (voir détails dans une autre série de papiers...).

La crise psychique sera moins tenace que les précédentes..., le malaise sur le cœur long à décrocher... sur la fin, crise testiculaire douloureuse et continue, de longs mois, sans motif d'effort ou d'excitation sexuelle.

Août-septembre 1951. Mains blanches. Anesthésie des extrémités. Lèvres qui fourmillent. L'image visuelle des mots perd sa netteté. Les poids et la couleur de leur signification s'estompent. Bizarre effet de vibration brouillant la conversation.

Extérieur sans vie, s'imprimant mal. Sensation de présence diminuée. Perte de concentration. Impression de non existence.

Craquements dans la tête: sentiment de ligaments qui se désagrègent.

Vertiges (tête qui gonfle et qui s'ouvre) amplifiés en position couchée.

1952. Décollement du réel, vide céphalique et psychique, décrochement des sensibilités (objectives et subjectives). Frissons intérieurs. Curieux effet de baisse de l'écran, de réception du langage, fléchissement de l'image, difficulté à suivre la lecture des phrases ; toute la forme artistique semble tomber dans le négatif, toute la substance de pensée correspondante en paraît retirée.

Reprise du travail au ralenti.

Je me sens fortement démoralisé (caractéristique : baisse très sensible de l'image). Mais vide intense. Craquements, vertiges.

Etat actuel : *Fatigue physique, essoufflement*, troubles visuels amplifiés, perte de vitesse dans l'accommodation, impression de non existence, menace de troubles du langage, attention mal centrée à l'extérieur, fatigue mentale.

OBSERVATION 8. — Névrose obsessionnelle ancienne.

Obsession des microbes, de la saleté, du contact.

Répulsion pour tout. Nettoie elle-même ses légumes, ses couverts, longuement.

Lavage des mains après chaque contact. On doit lui ouvrir les portes qu'elle n'ose toucher.

Astreint le mari à se laver, à changer de linge avant de rejoindre le lit conjugal, à lui ouvrir les portes, etc...

Durant son séjour en cure libre, le nettoyage de son assiette avant le repas durait 20 minutes.

Aucun traitement ne l'a améliorée (narco-analyse, psychothérapie, électro-narcose, cure de sommeil).

Début par céphalées au moindre changement d'habitude. Ensuite les maux de tête durèrent des années. Ils ont disparu quand la névrose obsessionnelle fut installée.

On ne trouve pas la constitution psychasthénique de P. Janet.

OBSERVATION 9. — Mme L..., traitée en cure libre (névrose phobique).

Fatigue. Anxiété. Palpitations, Insomnie. Anorexie. Petits excès alcooliques.

Peur de tuer son enfant. Elle précise que c'est la peur que cette idée ne s'impose à son esprit et de ne pouvoir y résister.

Elle aime beaucoup son enfant unique, âgé de trois ans.

Celui-ci avait été conçu avant le mariage, on en désirait alors la disparition.

Rappel évident d'une situation antérieure où l'obsession d'aujourd'hui était alors justifiée selon la conception de Freud.

OBSERVATION 10. — Mme C... a peur du microbe de la tuberculose.

Au cours d'une grossesse, elle a appris que sa propriétaire était tuberculeuse. Depuis, elle est obsédée par le besoin de se laver, de se désinfecter, car elle a la phobie de la tuberculose. Fond anxieux constitutionnel. Les mains sont brûlées par l'eau de Javel.

Améliorée par électrochoc. Reprend sa vie normale. La phobie de la tuberculose a disparu, elle n'utilise plus les désinfectants. Mais elle pense fréquemment aux microbes, sans appréhension précise, éprouve le besoin de se laver souvent les mains, inconsciemment, dit-elle.

C'était une névrose phobique lors de son admission ; revue un an après, elle nous apparaissait, avec ses obsessions, ses rites sans justification consciente, ses efforts pour en éviter la répétition, sa conscience de leur inutilité comme une névrose obsessionnelle.

OBSERVATION 11. — Mme D... a toujours été hyperémotive, facilement anxieuse, fixée à ses parents dont elle ne pouvait vivre séparée, même pour de courtes vacances.

Elle présenta une période de dépression avec asthénie, tristesse, insomnie, céphalées, palpitations.

Le médecin appela « fausse angine de poitrine » ces troubles fonctionnels.

La malade constitue aussitôt une névrose phobique (phobie de l'angine de poitrine) avec forte tension anxieuse ; aucune assurance, aucune démonstration ne peut désormais la rassurer.

Cette phobie, un moment remplacée par celle de la tuberculose à l'occasion d'un événement fortuit, reprit ensuite sa place exclusive dans le psychisme.

Un kyste du sein, opéré et soumis au laboratoire pour rassurer la malade, a balayé les appréhensions passées, auxquelles se substitue la phobie du cancer.

Ici, l'état névrotique et la constitution créaient des virtualités, mais l'événement déclenche la névrose, comme il conditionne l'objet de la phobie.

Ce n'est pas un des moindres mérites des neuro-chirurgiens d'avoir pressenti des mécanismes psychosomatiques et organisé, dans leurs propres services, des traitements psychothérapiques.

Le mal au dos pose les mêmes problèmes ; il peut inciter à des solutions orthopédiques ou chirurgicales (1) (2). Bien des caractères cependant le rendent suspect : irradiations déconcertantes, localisations variables, douleurs diffuses et tellement généralisées..., sa place dans une constellation névrotique.

Mais la présence de points douloureux à la pression, la percussion, ne peut-elle pas être imputée à la tension nerveuse retentissant sur le tonus des muscles vertébraux et sensibilisant ainsi certains points de la charnière vertébrale ?

Le diagnostic pourra hésiter avec les algies D4 et D7 d'origine hormonale (3), mais nous avons eu souvent l'impression que ce syndrome répondait mieux aux traitements psychiatriques qu'aux thérapeutiques hormonales.

Palpitations. — Ce symptôme est des plus fréquents. Il se manifeste dans la plupart des états névrotiques, le plus souvent au début ; il disparaît par la suite ou passe au second plan. « Le cœur bat trop vite », et par à-coups, disent les malades, mais la sensation qu'il va s'arrêter est une alarme plus vive, aux confins de la névrose d'angoisse ou bien d'une névrose phobique (angine de poitrine, mort subite).

Spasmes. — Les spasmes sont exprimés de façon imagée : « estomac noué, gorge serrée, poids sur l'estomac, manque d'air, boule, nerfs croisés ». La tension musculaire est ressentie comme une contracture, comme une « bretelle qui tire », « les articulations sont bloquées ».

Dans quelle mesure des impressions subjectives sont-elles accompagnées de modifications physiologiques ? Il est difficile de le dire, mais elles apparaissent parfois de façon évidente et peuvent en imposer pour un trouble plus important (obs. 6).

Vertiges. — Le vertige est une impression subjective d'être déséquilibré et surtout de perdre l'équilibre. Le malade recherche

(1) Douleurs de dos d'origine psychique, par PADOVANI et BACHET, *Revue chirurgicale d'orthopédie*, 1951.

(2) Les rachialgies fonctionnelles. Leurs mécanismes et leur traitement, par J. GOSSET, P. MARTY et Michel FAIN. *Semaine des Hôpitaux* du 18 février 1953.

(3) Algies de la colonne dorsale localisées entre D4 et D7 dans le cadre des syndromes gynécologiques, rapportés à l'hyperfolliculinie, par MM. A.-J. BRET et M. BORDIAUX. *Presse médicale* du 22 décembre 1951.

des points d'appui, hésite à traverser la rue, bientôt ce sera la phobie des espaces déserts.

Algies. — Les algies intéressent tout l'organisme. Les malades les expriment parfois de façon évasive, « c'est un mal », souvent de manière imagée : « picotements entre chair et peau, pincements, tiraillements, torsions, brûlures », mais parfois impression de « chair morte ».

Organes des sens. — Dans le domaine sensoriel, les troubles de la vue : mouches, zigzags, images floues ou déformées sur les bords, lettres qui dansent, bourdonnements d'oreilles, ces derniers souvent tenaces et survivant parfois longtemps aux autres symptômes (obs. 7).

Asthénie. — L'asthénie est constante, prédominant le matin ; elle permet de différencier souvent les névroses de certaines psychoses frustes. Ressentie avec angoisse, elle retient souvent les malades pusillanimes au lit jusqu'à des heures tardives. Un confrère, sur ce seul symptôme si intensément éprouvé, s'était diagnostiqué une maladie d'Addison.

Tête vide. — L'impression de « tête vide » mérite autant sa place dans les troubles psychiques que cénesthésiques. Elle est à l'origine d'une phobie bien fréquente : « la peur de perdre la raison ».

Tremblement. — Le tremblement est allégué, non apparent. C'est un tremblement « intérieur », éprouvé par le malade comme le prélude d'un cataclysme. Sensible aux paroles rassurantes, il peut, dans une ambiance propice, dégénérer en crise de nerfs.

En dehors de ces manifestations les plus fréquentes, tout l'organisme peut être mis en cause par les aspects cénesthésiques des névroses.

L'appareil digestif subit habituellement le contrecoup de ce dérèglement général : troubles dyspeptiques divers, anorexie, langue blanche, constipation, attribués à l'insuffisance hépatique, mais on trouve un côlon droit, spasmodique, sensible à la palpation, roulant sous la main.

La sensibilité fréquente de la région vésiculaire participe sans doute d'un mécanisme identique (obs. 6 déjà citée).

Les troubles, où le spasme prédomine sur l'atonie, sont peu accessibles aux thérapeutiques symptomatiques. Ils réagissent peu aux anti-spasmodiques. Le curare, parfois, nous a paru agir.

L'appareil urinaire se manifeste plus rarement, mais parfois des localisations algiques, errant vers les organes génitaux, la région ano-rectale, sont particulièrement tenaces.

Les manifestations génitales, abondamment décrites par les anciens auteurs, nous paraissent répondre le plus souvent à des psychoses hypocondriaques ou mélancoliques. Dans les névroses acquises, on ne trouve guère de troubles importants chez l'homme, dont l'appétit sexuel n'est pas toujours atténué par la névrose ou l'anxiété. Le plus souvent, seule l'asthénie ou la crainte de la ressentir davantage incite à la réduction de l'activité génitale.

Le déficit génital, l'impuissance parfois, se trouvent surtout dans les formes psychasthéniques en rapport avec un état obsédant, un complexe d'échec ou consécutifs à de longues habitudes d'infantilisme sexuel (onanisme).

Par contre, la frigidité féminine est fréquente, souvent accompagnée d'une véritable aversion pour l'acte sexuel, parfois de vaginisme. Il y aurait beaucoup à dire sur cette frigidité et à distinguer.

Dans les névroses constitutionnelles où l'infantilisme affectif et la fixation sur les parents persistent, Antigone reste d'abord la fille avant d'être épouse ou mère. Elle conserve la nostalgie de son enfance ; le mariage anticipe sur une évolution vers le stade oblatif, toujours réticente. Elle a peur de trop donner, toujours prête à recevoir.

L'une d'elles, mariée, sans enfant et pourtant d'une belle prescience physique, se déclarait disposée à en « avoir un si cela devait lui faire du bien ».

Frigides, mais avides de tendresse, de sollicitude, captatrices, jalouses, tyranniques. Les maris, plus subjugués qu'impaticients, se montrent empressés, fidèlement asservis à leurs protocoles et à leurs manies (obs. 8).

Troubles du sommeil. — Ils sont pratiquement constants. Nous les situons aux confins des troubles psychiques, parce que le plus souvent ceux-ci paraissent les conditionner : rumination mentale portant souvent sur les faits de la journée, gênant l'endormissement ; parfois, réveils précoces, et la conscience est à nouveau envahie par les préoccupations de la veille, ou par les obsessions.

Les troubles cénesthésiques aussi conditionnent le réveil, au dire des malades, mais n'est-ce pas seulement une prise de cons-

cience immédiate de ceux-ci à l'occasion du réveil ? Les névroses respectant le sommeil sont rares, celles qui l'accentuent plus rares encore, bien que cela ait été signalé.

*
**

Troubles psychiques. — En dehors des troubles classiques, solennelles manifestations des névroses (*phobies, obsessions*), il est une série de troubles psychiques intéressant la sphère intellectuelle, affective, le caractère.

Troubles du rendement intellectuel. — Les malades ont l'impression de ne plus pouvoir penser, de ne pas coordonner les idées, de cerveau vide, de ne plus comprendre : « J'ai plus d'idées, c'est embrouillé, j'ai la tête vide. » Ils allèguent des troubles de la mémoire, d'ailleurs irréels.

Ce sentiment de déficit intellectuel est souvent générateur de phobie, « peur de devenir fou ». Les « petits papiers » participent de cette crainte d'oublier, mais également du renoncement à l'effort, de la méticulosité, du narcissisme, majorant l'importance de tout ce qui concerne le « moi ».

Sur le plan affectif, on rencontre toujours, plus ou moins consciente, plus ou moins étendue, plus ou moins intense, l'*anxiété*, chez un sujet habituellement *sensible* et *émotif*. Mais la sincérité de leur émoi n'exclut pas toujours la dramatisation intéressée.

*
**

A leurs émouvantes infortunes, les névroses ajoutent quelques disgrâces. L'irritabilité est excusable. Mais toutes les dimensions de l'égoïsme ? Indifférents à ce qui ne les concerne pas, touchants dans leur détresse, au besoin obséquieux, exigeants sans mesure, parcimonieux dans la reconnaissance, revendicateurs et vindicatifs s'ils se croient lésés, ils trouvent parfois le chemin d'une heureuse sublimation.

Problème nosographique

Préciser la place des névroses en médecine d'abord, en psychiatrie ensuite, c'était le problème nosologique. Mais, au sein des névroses, identifier les variétés cliniques, dans une concep-

tion commune à tous, nous paraît bien difficile, tant chacun y apporte un point de vue personnel.

Un officier, ayant constitué minutieusement pour le tribunal des pensions un volumineux dossier, riche de certificats divers, nous demanda de lui préciser, dans la diversité des diagnostics établis, s'il était atteint de psychasthénie, de névrose phobique, de névrose obsessionnelle, ou de névrose d'angoisse.

Il avait des éléments de la constitution psychasthénique de P. Janet, des protocoles obsessionnels paralysaient son activité, l'émoi constant de quelque phobie altérait son état général ; un jour, il crut mourir « d'angine de poitrine ». Le cardiologue infirma cette hypothèse, le psychiatre émit celle de névrose d'angoisse. Doit-on, dans ces diversités si fréquentes, incriminer une analyse trop sommaire, ou le caractère artificiel des cadres établis, ou les caprices de la maladie ?

Si l'ambiguïté nosologique des névroses paraît la conséquence de découpages variés dans un ensemble psychiatrique, l'ambiguïté nosographique paraît imputable à des découpages identiques au sein des névroses, mais dont le moment a conditionné les contours.

On a sculpté des manifestations singulières, figé en formes définitives des aspects fortuits, plus ou moins durables, retenu comme entité clinique ce qui n'était qu'un épisode plus tapageur peut-être d'une même névrose.

De plus, on mêle pathogénie et symptômes ; la psychanalyse recherche les causes profondes, dégage des mécanismes spécifiques conditionnant sans appel des formes cliniques. Mais la réalité est rebelle à ces contraintes doctrinales. La structure de la névrose, ses mécanismes, ses aspects cliniques, ne confluent pas toujours vers un même diagnostic.

*
**

Dans cette ambiguïté que la pratique souligne chaque jour, on peut se demander dans quelle mesure ces terminologies différentes correspondent à la réalité, si elles sont légitimes et même à quelles formes précises répondent ces terminologies différentes.

*
**

MUTATION DES NÉVROSES.

Les névroses, quand elles présentent une longue évolution, frappent par la diversité de leurs états successifs. Le plus souvent, elles sont précédées par un *état névrotique*.

ETATS NÉVROTQUES (neurasthénie de Béard).

Ceux-ci sont faits de la combinaison en *assemblages variés*, dans des *proportions différentes*, des troubles cénesthésiques et psychiques précédemment énumérés.

Mais au sein des états névrotiques qui égrènent la multiplicité des troubles fonctionnels, les mêmes symptômes ne gardent pas toujours la même place ou la même intensité. Certains sortent de l'actualité, d'autres émergent, l'asthénie est constante ; l'anxiété également, mais souvent lointaine, à peine consciente, diffuse, mal définie.

Dans cette multiplicité des symptômes (céphalées, palpitations, troubles digestifs, algies, vertiges, spasmes), parfois l'un se dégage, s'impose, estompe tous les autres, réalisant en fait une *névrose d'organe* ou, polarisant l'anxiété, annonce la *phobie*.

Brefs ou durables, souvent passagers, car, à ce stade, éminemment curables, ces états névrotiques portent en eux de redoutables virtualités. Déclenchés par un événement ou influencés par une constitution antérieure, on les retrouve habituellement comme prélude des névroses, d'*angoisse*, *phobique*, *anxieuse*, et même *obsessionnelle*. Celles-ci nous ont semblé le plus souvent n'en être que l'aggravation, après une phase plus ou moins longue d'inertie médicale. La fréquence des états névrotiques est considérable par rapport aux névroses différenciées.

Aubin signale « que ces malades franchissent rarement le seuil des hôpitaux psychiatriques », et leur « nombre imposant ». Peut-être n'en a-t-il pas aperçu toute l'ampleur pour les grouper dans une conception organiciste et unique, la tuberculose (1). Il est au moins paradoxal de constater qu'ils augmentent tandis que la tuberculose disparaît. Ils correspondent à la *neurasthénie* de Béard, dans laquelle certains ont incorporé les autres variétés de névroses. Les médecins les traitent comme organiques, les neurologues souvent comme des mentaux.

(1) H. AUBIN. — Conception organiciste du syndrome neurasthénique. *Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des Pays de langue française*. Genève et Lausanne, 22-27 juillet 1946. Comptes rendus, page 224.

La psychiatrie moderne méconnaît ou néglige ces chrysalides, comme si l'heure du psychiatre ne venait qu'après l'éclosion. Il laisse passer le moment fécond de la curabilité, déconcerté peut-être, car la maladie n'a pas encore la solennelle architecture des traités classiques ou des « questions » didactiques.

NÉVROSE D'ANGOISSE.

Déjà, Pitres et Régis contestaient l'originalité de la névrose d'angoisse, dégagée par Freud. La définir par l'appréhension d'un danger indéfini, ce n'est pas la distinguer d'une psychose anxieuse. Mais les malades objectivent cette angoisse sous forme de menace précise : mort subite, perte de la raison... Comment différencier ces états d'une névrose phobique ?

Cependant, certaines formes nous imposent cette notion de névrose d'angoisse. Ce sont des *épisodes culminants de l'anxiété, ressentie organiquement*, comme imminence d'un dénouement dramatique. Mais elle n'est qu'un moment, d'une névrose anxieuse ou phobique, ou d'un état névrotique.

Cette névrose d'angoisse peut mettre en cause les divers compartiments de la cénesthésie ou du psychisme : cœur, appareil digestif, organes des sens, raison, etc... Et ce n'est pas toujours sur le même organe ou le même appareil, en cas de récurrence, que le malade polarise son émoi angoissé (obs. 11). Mais la menace contre l'intégrité du moi, ou le critérium de la sensation organique de l'anxiété, sont-ils indispensables pour justifier le terme de névrose d'angoisse ?

Ce pharmacien phobique, qui vérifie sans cesse ses ordonnances, redoute l'erreur, recommence ses cachets et puis, un jour, a la conviction d'avoir empoisonné son client ; cet automobiliste, obsédé par la phobie de l'accident, qui refait, affolé, à pied, la route parcourue, certain d'avoir écrasé un passant, n'ont-ils pas réalisé un épisode de névrose d'angoisse au décours d'une névrose phobique, évoluant d'ailleurs sur une constitution psychasthénique ?

C'est l'imminence, le paroxysme, qui nous paraît caractériser la névrose d'angoisse. Ces paroxysmes, nous les avons constatés au décours des diverses névrotes. N'était-ce pas, *à priori*, prévisible, toutes les névrotes ayant une composante anxieuse.

Nous pourrions donc parler de névrose d'angoisse même si le conditionnement sexuel précisé par Freud ne nous apparaît pas, même si les éléments d'une autre névrose s'imposent, puisque ce terme définit un aspect, un moment particulier et non une entité clinique particulière.

NÉVROSE ANXIEUSE.

Nous avons mentionné combien, au cours d'un état névrotique, les troubles cénesthésiques varient. Aux palpitations succèdent les maux de nuque, ou bien les vertiges prennent le premier plan ; parfois, ce sont les paresthésies ; l'asthénie du matin est de tous les cortèges et de toutes les formes. Mais lorsqu'émerge l'anxiété, dramatisant toutes ces sensations, dans une incertitude éplorée, nous avons une *névrose anxieuse*. Cette anxiété se réfère au fonctionnement de divers organes, à une multiplicité de fonctions et simultanément ; on retrouve ici encore un aspect de la neurasthénie générale des anciens auteurs.

Dans la *névrose anxieuse*, l'anxiété est déployée, évidente ; de l'arrière-plan occupé dans le simple *état névrotique*, elle est passée au premier, mais l'ensemble des troubles fonctionnels persiste, permettant de la distinguer, sans équivoque, d'une *psychose anxieuse*, même si le désespoir de tant de maux incertains fait envisager le suicide.

NÉVROSE PHOBIQUE.

Souvent, dans le désarroi de la névrose anxieuse, un ordre s'établit, l'inquiétude diffuse se concentre, la menace se précise, le danger se définit : « c'est l'angine de poitrine, c'est le cancer, la folie imminente, la peur de tomber en traversant une rue ». Le malade réalise une *névrose phobique*. Mais nous y retrouverons, dans le lointain ou la pénombre, encore actuels ou passés, les éléments classiques des états névrotiques. Les vieux auteurs désignaient cette névrose, selon son objet, sous le nom de neurasthénie cérébrale, neurasthénie cardiaque, neurasthénie génitale, neurasthénie digestive, d'agoraphobie, etc...

La chronologie de notre exposé est artificielle. L'ordre des étapes n'est point toujours respecté. Certaines n'apparaissent jamais. Mais état névrotique, névrose anxieuse, névrose phobique sont à la merci d'un paroxysme. Ne sont-ils pas, en fait, ou tout au moins en puissance, une *névrose d'angoisse* ?

PSYCHASTHÉNIE.

Certes, le mécanisme invoqué n'épuise pas la névrose phobique. Nous ne méconnaissons pas combien la *constitution psychasthénique* de Pierre Janet, assez rare, comparativement, est pourvoyeuse de phobies. Elles nous ont paru ici d'un caractère

plus anodin quant à leur objet : phobie des épingles, des couteaux, du feu, etc..., mais où la composante anxieuse reste toujours très marquée et dont certains mécanismes évoquent des réflexes conditionnés.

Mais à la psychasthénie se rattachent surtout les obsédés aux bizarres et déconcertants rites conjuratoires. Signalons cependant que les précédents malades n'y échappent pas toujours. D'ailleurs, ces rites conjuratoires sont conditionnés par l'angoisse, l'anxiété, le besoin d'une protection, d'un dérivatif, d'une promesse d'action bienfaisante.

C'est un besoin humain, la religion catholique l'a bien senti, qui propose aux croyants, pour diverses circonstances de la vie, des rites, des symboles, des images, auxquels s'attachent des vertus (saint Christophe, confessions, prières diverses, pèlerinages).

Le rite conjuratoire est fonction de la personnalité plus que de la névrose, il est à un mode de protection raisonnable ce que le bigotisme est à la foi.

NÉVROSE OBSESSIONNELLE.

Les protocoles, les rites conjuratoires ou expiatoires ne suffisent donc pas à caractériser la *névrose obsessionnelle*. Son conditionnement, par la constitution psychasthénique, n'y suffira pas toujours. Car, d'une part, la psychasthénie peut parfois être à l'origine d'une névrose phobique, d'autre part, la constitution psychasthénique est parfois d'une identification plus difficile que la névrose obsessionnelle elle-même.

Certains sujets, peu aptes à s'analyser, ont une conscience trop sommaire de leurs mécanismes psychiques pour en sentir les anomalies et les exprimer. Comment identifieraient-ils les sentiments psychasthéniques (sentiments d'incomplétude, d'irréel, d'incapacité...). Ils définiront certains aspects, plus faciles à énoncer : l'asthénie, l'émotivité, l'inquiétude concernant leur santé. Mais ces éléments ne permettent guère de différencier.

Les anciens auteurs ont confondu la psychasthénie et la neurasthénie, d'autres ont retenu la *constitution émotive* à la base de la névrose obsessionnelle, tandis que certains caractérisaient celle-ci par l'idée parasite sans *fonds affectif*.

Cette diversité des conceptions explique l'ambiguïté terminologique. Névrose phobique, névrose d'angoisse, névrose obsessionnelle sont bien souvent confondues. On comprend d'ailleurs cette incertitude. L'angoisse, la phobie, sont toujours *obsédantes*,

c'est-à-dire au premier plan du psychisme ; elles l'envahissent, le perturbent et sont par cela-même *parasites* et *incoercibles*, entraînant une *lutte* pour y *échapper* et bien souvent des rites conjuratoires.

D'ailleurs, la *lutte* a pour but d'échapper à l'angoisse, dans l'obsession simple ou tout au moins dans celle où l'élément anxieux n'apparaît plus, la lutte n'existe pas toujours, l'obsédé renonce, il ruse avec l'entourage pour dissimuler ses « manies », mais compose avec la maladie.

Il y a à l'origine de toute obsession une crainte. Le scrupuleux, qui recommence ses confessions, redoute le sacrilège, retrouve sa sérénité quand il est dispensé de la confession.

On invoque aussi le contenu *anodin* de l'obsession, mais, pour le sujet, le contenu n'est jamais anodin ou tout au moins ses conséquences ne le sont pas. Serait-il anodin, il sera quand même générateur d'angoisse, puisqu'il n'est qu'une *substitution* à un autre contenu refoulé par la conscience parce que trop angoissant.

Le contenu actuel, substitué au contenu réel, a un aspect extravagant, parfois, dont le malade a conscience, mais s'il ne voit plus ce que dissimule le symbole, il en sent toujours l'émotionnel originel. D'ailleurs, il est *à priori* peu concevable qu'un psychasthénique, sujet habituel, dit-on de la névrose obsessionnelle, éprouve passivement, sans émotion profonde, ces diverses perturbations psychiques, alors qu'on souligne (P. Janet) son émotivité, ses tendances hypocondriaques, son narcissisme. C'est justement dans la mesure de cette hyperémotivité qu'il pourra faire une névrose phobique, ou d'angoisse, à la faveur d'éléments anodins, qui n'eussent pas ému d'autres sujets.

Les *obsessions-impulsions* seraient l'apanage de la névrose obsessionnelle. Mais, à vrai dire, l'impulsion existe-t-elle vraiment (sauf chez Salavin). C'est la crainte d'avoir une impulsion qui domine (peur de tuer son enfant, de se suicider) (obs. 9). C'est une phobie, la phobie de l'impulsion, ou bien ce sont des rites conjuratoires, dont nous avons vu qu'ils n'étaient pas particuliers à la névrose obsessionnelle.

La *névrose obsessionnelle* est rare, qui n'usurpe pas les attributs des autres. Elle est difficile à séparer, car les éléments classiques de son identification sont trop contestables pour les invoquer dans un diagnostic différentiel.

Nous avons cru la discerner parfois comme *terme d'évolution*

des névroses : le contenu affectif de celles-ci (anxiété, angoisse) se dilue, les mécanismes intellectuels (idées obsédantes, obsessions) persistent, les rites, les protocoles continuent, reliquats d'une longue habitude. C'est l'aspect extérieur d'une *névrose obsessionnelle* avec ses *pensées parasites*, ses *actes aberrants, incoercibles*, contre lesquels le sujet *lutte* à peine, bien que conscient de leur *extravagance* et de leur *inutilité* (obs. 10).

CONCLUSION

Il apparaît, en suivant très longtemps l'évolution des névroses, qu'une forme chez un même sujet n'est pas exclusive des autres. On les a artificiellement séparées à l'aide de critères divers : cliniques, phénoménologiques, ou d'après des mécanismes psychiques, où selon le conditionnement, ou d'après la structure, on a voulu, utopiquement, faire confluer ces divers modes d'identification, vers une même résultante. Il en découle une ambiguïté dans la terminologie et dans la conception que chaque confrontation entre psychiatres fait apparaître.

Leur caractère protéiforme, chez un même sujet, témoigne que les mécanismes invoqués ne sont pas spécifiques, mais contingents et non décisifs. La constitution du sujet, l'événement déclenchant ne sont pas déterminants ; c'est l'ensemble de ces conditions, et surtout le moment de la névrose, qui conditionnent sa forme particulière. Les variétés différentes ne postulent pas toujours la même cause.

Généraliser, dégager une doctrine sur quelques faits, indiscutables, c'est en contraindre d'autres qui ne s'y conforment pas. Résignons-nous à admettre que les mêmes causes ne produisent pas les mêmes effets. La frustration sexuelle, par exemple, pourra entraîner ici une passive résignation, là un autoritarisme agressif, ailleurs une névrose d'angoisse. Admettons également, tant sont grandes notre ignorance et la fantaisie humaine, que bien des névroses d'angoisse n'ont jamais subi la frustration d'un « coïtus-interruptus ».

Le déroulement d'une névrose est conditionné par trop d'éléments divers (constitution, milieu, éducation, niveau intellectuel, événements) (obs. 11 déjà citée), trop capricieusement combinés pour répondre aux constantes qu'on voudrait y trouver. La médiocrité intellectuelle en rend l'analyse difficile, en influence l'aspect, mais n'y prédispose pas moins.

Certaines névroses paraissent avoir un *déterminisme lointain*, mais on y trouvera des constitutions différentes ; d'autres semblent *accidentelles*, pour lesquelles on pourra invoquer diverses causes : morales, physiques (théorie de l'épuisement), infectieuses, traumatiques.

En somme, l'observation objective des névroses nous éloigne d'un certain conformisme doctrinal et nous montre la diversité des aspects pour une même cause, la diversité des causes pour un même aspect.

*
**

Nous n'envisageons pas *l'hystérie*, extrêmement rare, si ce n'est comme appoint de majoration et de dramatisation au cours des névroses, chez des personnes frustes, des femmes de la campagne, souvent et surtout vers la ménopause.

Les formes typiques d'hystérie se sont presque toujours révélées symptomatiques d'encéphalites, de tumeurs cérébrales, de schizophrénie, qu'elles précédaient parfois à de très longs intervalles. Le critère de la suggestibilité, utilisé par nous tout au moins, nous a paru sans valeur. Nous avons rencontré tant de sujets suggestibles qui n'étaient pas mythomanes et tant de mythomanes non suggestibles !

L'hystérie nous a semblé consécutive aux graves altérations de la personnalité par des processus organiques, psychiques, parfois émotionnels, comme une sorte de lyrisme du subconscient. Si on lui réserve parmi les névroses une place, celle-ci sera infiniment plus grande dans les névroses secondaires ou symptomatiques.

Nous nous proposons d'étudier ultérieurement d'autres aspects des névroses : leur rapport avec les autres états psychiques, leurs incidences ou leur conditionnement endocrinologique, les facteurs déclenchants, leurs traitements.

LA THERAPEUTIQUE PAR LA PSYCHOSE INDUITE (MESCALINE ET CHLORPROMAZINE) *

PAR

J. POSTEL et P. COSSA (Nice)

Il y a bien longtemps que les effets de l'intoxication mescalinique intéressent les psychiatres et les psychologues. Mais c'est seulement depuis quelques années qu'on en a préconisé l'utilisation en thérapeutique psychiatrique sous le nom de « psychoses induites ou artificielles » (induced psychosis). La mescaline, démodée un moment au profit de l'acide lysergique ou LSD, a repris sa place à égalité avec celui-ci.

Le principe de la méthode est assez simple : on provoque la psychose artificielle par la drogue, puis on la stoppe brusquement au bout d'une heure ou deux par une forte dose de chlorpromazine, dans l'espérance de voir la disparition des phénomènes délirants et hallucinatoires, provoqués artificiellement, s'accompagner de celle des troubles psychopathiques antérieurs que pouvait présenter le sujet.

Herman C. B. Denber et Sydney Merlis avaient déjà publié, en 1954 [6], une première note sur la guérison spectaculaire de six schizophrènes traités par une injection de mescaline, suivie, une heure après, d'une injection de chlorpromazine. Mais il a fallu que Denber vienne, au dernier Congrès des Aliénistes et Neurologistes de langue française, rapporter une expérience portant sur 57 malades, presque tous schizophrènes, avec près de 50 % de rémissions, pour ébranler notre scepticisme et nous amener à traiter une série de schizophrènes, selon la méthode qu'il nous développa à Nice [5].

(*) Travail du Centre neuro-psychiatrique et neuro-chirurgical des Hôpitaux de Nice, chef du Service, D^r Cossa.

I. — Mode opératoire

Voici le protocole thérapeutique de Denber [5], tel que nous l'avons suivi :

Le malade, à jeun, reçoit par voie intraveineuse une injection lente de 0 gr. 5 de sulfate de mescaline (1). La dose doit correspondre, en principe, à 10 mgr. par kilo corporel.

On lui demande ensuite de faire des associations libres de ses pensées. Il doit se laisser aller à dire tout ce qui lui passe par la tête. On évite autant que possible de l'orienter par des questions trop précises. Celles-ci doivent rester très neutres. On se contente de lui demander, en cas de mutisme prolongé, ce qu'il voit devant lui ou imagine.

Lorsqu'il ressent des phénomènes hallucinosiques, ou véritablement hallucinatoires, on tâche d'obtenir de lui des associations instantanées.

Une heure à une heure et demie après l'injection de mescaline, on injecte par voie intramusculaire 50 mgr. de chlorpromazine. 15 ou 30 minutes après celle-ci, le malade, lorsqu'il était agité, se calme et devient même parfois somnolent pendant quelques heures. La séance de traitement peut être alors considérée comme terminée. Il est inutile d'ajouter que le malade doit être constamment assisté par un psychothérapeute durant toute l'épreuve.

II. — Matériel de notre étude

Notre expérience personnelle porte maintenant sur 21 observations qui constituent *le matériel* de cet article. Nos essais se sont poursuivis du 15 septembre 1955 au 15 avril 1956, et les malades ont pu être suivis jusqu'au 15 juin 1956. Nos malades se répartissent ainsi :

- 17 schizophrènes (obs. I à XVII) ;
- 3 délirants chroniques (obs. XVII à XX) ;
- 1 psychonévrose grave (obs. XXI).

Nous renvoyons à la fin de cet article pour le détail des observations. Cependant, nous tenons à signaler dès maintenant que,

(1) Nous remercions les Laboratoires Specia qui ont mis gracieusement à notre disposition un sulfate de mescaline, produit hors-commerce, intitulé « Psycho-actif 6674 RP ».

sur nos 17 schizophrènes, 5 étaient des malades dont la maladie évoluait depuis moins de deux mois, n'ayant encore subi aucun traitement (obs. I à V). Les autres présentaient une évolution déjà plus ancienne. On peut cependant distinguer parmi eux deux groupes :

ceux dont la maladie remontait à moins de deux ans (7 cas, obs. VI à XII) ;

ceux dont la maladie évoluait depuis plus de deux ans (5 cas, obs. XIII à XVII). Il s'agissait de schizophrènes « fixés », ayant eu chacun plusieurs cures insuliniques, et, dans un cas (obs. XIV), une intervention psycho-chirurgicale.

Nous allons rapidement décrire les différents troubles ressentis par nos malades au cours de l'épreuve. Après un court chapitre sur nos constatations électroencéphalographiques, nous aborderons le problème, encore bien flou, de la réversibilité de la psychose induite à la suite de l'administration de chlorpromazine. Nous terminerons enfin par l'énumération et le bilan bien décevants des résultats que nous avons obtenus.

III. — Le syndrome mescalinique

Il serait inutile d'insister sur les effets de la mescaline si, depuis qu'elle est expérimentée sur des malades et non plus sur des gens sains, ou présumés tels, le tableau de l'ivresse mescalinique ne s'était montré passablement différent de ce que l'on avait l'habitude de voir.

Cette drogue a été employée par de nombreux auteurs dans leurs recherches psychopathologiques. La richesse de ses hallucinations colorées a donné lieu à de nombreuses considérations, parfois plus poétiques que scientifiques. Nous citerons seulement ici les ouvrages de K. Béringer [1] et de K. Zucker.

Plus récemment, J. Delay et H.-P. Gérard [2, 3, 4] ont repris cette étude, décrivant avec beaucoup de rigueur les différents aspects physiques et psychiques de l'intoxication par la mescaline.

Denber [5, 6], décrivant à son tour l'état psychique qui suit l'injection de mescaline, considère que celle-ci n'est pas véritablement une psychose, ni une névrose, ni une intoxication simple. C'est un état dont les manifestations peuvent être très variables, allant de la fureur au sommeil, et d'un état de cons-

cience presque normal à la psychopathie la plus grave du type dementiel ou profondément dissociatif.

Deux points séparent essentiellement ce que nous avons constaté des descriptions de ces différents auteurs :

1° Nos sujets étaient tous des psychopathes graves. Tout à fait indifférents à l'épreuve, ils ne cherchaient aucunement à y « collaborer ». Nous n'avons donc pratiquement jamais bénéficié de ces fines auto-analyses obtenues avec les étudiants ou les médecins, sujets habituels des études citées plus haut. Aussi, comparativement à la richesse des descriptions antérieures, ce que nous avons vu nous apparaît-il bien peu de chose. L'imagerie de nos malades a été extrêmement pauvre ; à tout le moins s'est-elle fort mal extériorisée. Beaucoup de nos sujets sont demeurés somnolents ou négativistes pendant toute la durée de l'épreuve.

2° Alors que, dans les travaux antérieurs, la mescaline était généralement administrée par voie orale ou intramusculaire, nous avons uniquement utilisé la voie intraveineuse. Nous avons donc constaté des périodes de latence beaucoup plus courtes, et les effets de l'intoxication mescalinique ont été bien souvent très brutaux, revêtant d'emblée le tableau de ce qu'on pourrait appeler « la période d'état ». Nous n'avons donc jamais pu utiliser ces phénomènes repères, dont parlent J. Delay et H.-P. Gérard, pour suivre facilement la marche chronologique de l'intoxication mescalinique.

*
**

Le syndrome provoqué par l'injection de mescaline est un syndrome complexe, à la fois clinique et biologique. Nous allons en passer en revue les différents éléments, tels qu'ils nous sont apparus chez nos malades.

1° SYNDROME CLINIQUE.

1. *Perturbations somatiques* : L'importance des *signes physiques* paraît assez variable :

Le plus frappant et le plus constant est *une modification du tonus végétatif* qui se fait dans le sens d'une hypersympaticotonie, plus nette chez les sujets habituellement vagotoniques. Quelques minutes après l'injection intraveineuse, apparaît une

mydriase qui persistera pendant toute l'épreuve. Nous l'avons notée chez tous nos sujets. Cette brusque modification du tonus végétatif est sans doute à l'origine des sensations nauséuses et vertigineuses ressenties par le malade au début de l'épreuve. Elle s'accompagne souvent de vomissements. Ce malaise disparaît en général au bout de 10 à 15 minutes. Il a persisté chez trois de nos malades pendant toute l'épreuve (obs. XVIII, XIX, XX).

Les modifications circulatoires sont, elles, plus ou moins importantes. En général, le pouls est augmenté d'une manière modérée et la tension artérielle légèrement élevée. La tachycardie ne s'accompagne jamais, du moins chez des sujets sains, de troubles du rythme cardiaque. On note également une élévation du rythme respiratoire : polypnée à 20, 25, 30 inspirations par minute, parfois exagérée par l'anxiété du malade et s'atténuant en général au bout d'une demi-heure.

Au point de vue neurologique, nous n'avons pas été frappés, comme certains auteurs, par la diminution de la force musculaire. Par contre, les réflexes sont vifs, exagérés dans leur amplitude, parfois même polycinétiques. Outre la mydriase déjà notée, l'atteinte du système nerveux central paraît surtout se manifester par des troubles de la série cérébello-vestibulaire : ataxie, troubles des mouvements intentionnels, maladresse. Les sensations vertigineuses fréquentes au début de l'épreuve sont allées dans notre obs. XIII jusqu'à un véritable vertige rotatoire. Nous n'avons jamais observé de nystagmus, ni ces mouvements involontaires de type athétosique que citent Delay et Gérard [2]. Nous avons été frappés cependant, chez plusieurs de nos sujets (obs. IV, II, XIII, XIV), par des expressions mimiques involontaires : sourires de plus en plus béats s'accompagnant à la fin d'une véritable crise de fou-rire (obs. I, IV, XVI) que le malade n'arrivait pas à réprimer.

Au point de vue sensoriel, nous avons noté parfois une hyperacousie, certains sujets entendent les moindres bruits, les plus lointains (obs. I bis) ; ils remarquent surtout avec une intensité très forte des bruits familiers auxquels nous restons inattentifs (obs. I bis). On note une hyperosmie fréquente ; l'acuité olfactive est augmentée, le sujet ressentant violemment, avec plaisir ou déplaisir, certaines odeurs (fumée du tabac dans les obs. I bis, V).

Par contre, l'acuité visuelle est souvent diminuée, en parti-

culier pour la vision rapprochée. Mais il ne s'agit sans doute que d'un trouble de l'accommodation concomitant à la mydriase. L'examen du fond d'œil pratiqué chez 12 de nos malades a montré une légère dilatation veineuse et un rétrécissement souvent discutable des artères du fond d'œil (mêmes observations notées par Delay et Gérard, Ey et Rancoulé, etc...).

Peut-être plus importants que les troubles sensoriels, *les troubles sensitifs* sont souvent marqués : dysesthésies, paresthésies, trouble du sens des attitudes. Mais ils nous paraissent plus psychiques que neurologiques et nous les étudierons à propos des troubles illusionnels et hallucinatoires.

Enfin, nous avons noté des crises pilomotrices, avec frissons, évoluant par vagues successives (crise vagotonique ?) (obs. I et I bis).

2. *Perturbations psychiques* : Mais les effets les plus importants, les plus spectaculaires, observés au cours de l'intoxication mescalinique, ceux-là-même qui sont à l'origine de son utilisation thérapeutique, restent évidemment les troubles mentaux qu'elle provoque.

Les manifestations psychiques ne sont pas simplement d'ordre sensoriel. Elles sont très variées. Nous les envisagerons rapidement sous quatre chapitres différents : modification de l'humeur, troubles psychosensoriels, troubles de la vigilance (abaissement du niveau de conscience), troubles oniroïdes et délirants.

a) *Les troubles thymiques* peuvent aller de l'excitation à la dépression la plus profonde. D'après la plupart des travaux antérieurs, certains sujets sont particulièrement excités, en particulier au stade de début de l'intoxication. Leur excitation s'accompagne souvent d'une agressivité, rarement dangereuse pour l'entourage, et qui disparaît assez vite. Elle s'accompagne de logorrhée, avec fuite des idées, jeux de mots, associations de type phonétique, agitation, grands gestes, parfois lamentations et même, dans certains cas, hurlements et cris. Cet état d'excitation du début est en effet rarement euphorique et très souvent, surtout chez la femme, il s'accompagne de crises de larmes, de gémissements. Malheureusement, la majeure partie de nos sujets, qui étaient, ne l'oublions pas, des psychopathes, sont demeurés plongés dans un état de stupeur dont il était difficile de les tirer. Nous nous sommes heurtés là à un obstacle majeur dans notre étude thérapeutique.

b) *Les troubles psychosensoriels* n'apparaissent en général qu'au bout d'une dizaine de minutes, lorsque les modifications de l'humeur (du moins dans le sens de l'excitation) se sont apaisées. Ils correspondent certainement à une phase d'intoxication plus profonde par la mescaline. « Ils ont donné au peyotl sa célébrité. » (Delay et Gérard).

Suivant le sujet, suivant aussi le degré et l'importance de l'intoxication, ces phénomènes psychosensoriels iront de la simple modification perceptive aux troubles hallucinatoires vrais. Nous devons répéter ici ce que nous disions plus haut des troubles thymiques : Parce que nos sujets étaient des psychopathes graves, ils en ont extériorisé assez peu.

Les troubles de la perception représentent le premier stade : D'ordre surtout visuel, ce sont des illusions modifiant les lignes droites en les recourbant, en les déviant : modification de l'aspect géométrique des objets. Comme dans l'observation 31 de K. Béringer [1], deux de nos malades ont vu les carrelages de la pièce s'allonger, se transformer en losanges. On note également une disparition de la perspective : « Tout paraît plat », nous déclare notre malade n° 5 (1).

Il faut souligner, sur le plan de l'art et de l'esthétique, une particulière « fraîcheur » de la perception qui, non critiquée par l'expérience et par l'éducation, n'est pas séparée de son aspect plastique, n'est pas « intellectualisée ». Mais, si les formes prennent ainsi une expression nouvelle comme le masque vu par le sujet n° Ibis, qui devient grimaçant, c'est surtout dans le domaine de la couleur que les modifications de la perception sont nettes et riches. Comme l'écrivent Delay et Gérard, « les plans colorés acquièrent par rapport à leurs supports une autonomie..., la couleur est devenue facteur essentiel de l'organisation des formes ». Les tâches les plus ternes prennent du relief et s'entourent souvent d'un cerne de couleurs complémentaires d'aspect très impressionniste. Les visages sont particulièrement colorés, d'une manière caricaturale. C'est ainsi que notre malade n° XIX est particulièrement frappée par la rougeur de notre infirmière major qui est de fait assez pléthorique.

(1) Il y aurait là, d'ailleurs, matière à étudier ces troubles perceptifs qui sont certainement une régression à des stades infantiles où la perspective n'était pas encore une notion apprise. De même un rapprochement se propose de lui-même avec l'étude des retards intellectuels objectivés par le test de Bender, dont les images géométriques restent déformées dans la conscience des oligophrènes.

On note également une rémanence des images, lorsque le malade ferme les yeux et bientôt l'apparition de phosphènes lorsqu'on presse légèrement sur les globes oculaires (signe de Lipmann). A un stade plus avancé, apparaissent *les hallucinoses* : simples taches colorées, brillantes, éclatantes, qui, peu à peu, s'organisent en suites multiples, se succèdent de manière kaléidoscopique, en formes plus ou moins précises selon l'imagination du sujet. Celui-ci a bien conscience de ce phénomène hallucinosique. Il le critique et le fait disparaître dès qu'il ouvre les yeux. Mais, peu à peu, ces « vagues hallucinosiques » se rapprochent en bouffées qui coïncident peut-être avec des phases d'hypervagotonie. C'est progressivement et sans limites nettes que cet état hallucinosique peut se transformer en véritable état hallucinatoire. Tout est question d'abaissement du niveau de conscience, et ce sont les sujets les plus hallucinés qui sont rentrés le plus vite et parfois d'emblée dans cet état hallucinatoire.

Après la sphère visuelle, c'est le domaine cénesthésique et somatognosique qui semble le plus touché par la mescaline : sensations viscérales multiples et bizarres, impression de membres morts ou amputés, perte de la notion des attitudes des membres (obs. II, III, VI), et même, dans certains cas, héautoscopie (obs. II et V).

c) *Abaissement du niveau de conscience* (troubles de la vigilance). — L'intoxiqué passe progressivement de l'état de conscience normal à un état dégradé le conduisant peu à peu à une ivresse plus ou moins stuporeuse. Lorsque le malade a atteint cet état, il est très difficile de l'en sortir, et il y retourne dès que cesse la stimulation. La plupart de nos malades sont entrés assez rapidement dans cet état. Ils reposaient calmement en décubitus dorsal ou parfois couchés en chien de fusil, les yeux clos, la respiration calme. Deux de nos malades sont même allés jusqu'à un état précomateux. A ce stade, l'anxiété, considérée par Denber comme la base sur laquelle se développent les symptômes de l'intoxication mescalinique, nous paraît bien dépassée. Et l'injection de largactil qui va, elle, assoupir le sujet pendant quelques heures nous a paru parfois superflue.

d) Car *les phénomènes délirants* qui devraient représenter, en quelque sorte, l'aspect positif de la dissolution mescalinique se sont rarement extériorisés chez nos malades. Nous espérons voir la personnalité du sujet se projeter dans l'ivresse mescalinique. En fait, nous n'avons obtenu que des éléments très pau-

vres. Très souvent, nous posions à nos malades les questions suivantes : « A quoi pensez-vous ? Que voyez-vous devant vous ? Quelles images avez-vous devant les yeux ? Qu'est-ce que cela vous suggère ? Que ressentez-vous ? Est-ce agréable, est-ce pénible ? » Malgré ces rappels, si les plus délirants extériorisaient plus ou moins facilement et spontanément leur délire habituel, les autres se taisaient ou n'exprimaient que les troubles psychosensoriels qu'ils ressentaient.

Dans de rares cas, nous avons pu préciser, par des interrogatoires rétrospectifs faits quelques heures après, ou dans les jours suivants, certaines créations délirantes. Mais le malade n'était plus dans les conditions affectives de l'épreuve, et ces éléments n'ont jamais aidé la psychothérapie.

*
**

Au total, les troubles mentaux provoqués par la mescaline paraissent très variables suivant les individus. Sur le normal, ils sont d'autant plus riches et pittoresques que le sujet est plus cultivé, qu'il s'attend davantage à « avoir les yeux émerveillés ». Sur le malade mental, et d'abord peut-être parce que celui-ci se désintéresse de l'épreuve, qu'il est tout entier livré à son anomalie, il en va tout autrement. L'épreuve ne semble plus créer beaucoup de nouveau. Comme le soulignent H. Maurel et Mme Wilhem [9], chez le névrotique, elle extériorise assez souvent les thèmes de la névrose ; dans les psychoses comportant un délire bien structuré, elle provoque l'exposition des thèmes par le malade (mais pas beaucoup plus qu'une conversation un peu insistante) ; dans les dissociations profondes, elle ne donne plus rien.

2° LE SYNDROME ÉLECTROENCÉPHALOGRAPHIQUE.

Si nous n'avons pas étudié spécialement les modifications humorales corrélatives de l'ivresse mescalinique, par contre, nous nous sommes intéressés aux modifications du tracé électroencéphalographique. Nous avons pu suivre plusieurs de nos malades au cours de leur traitement par mescaline-largaetil, sous contrôle électroencéphalographique. Nous avons constaté que :

1. Quelques minutes après l'injection intraveineuse de mescaline, l'amplitude du rythme alpha diminuait considérablement,

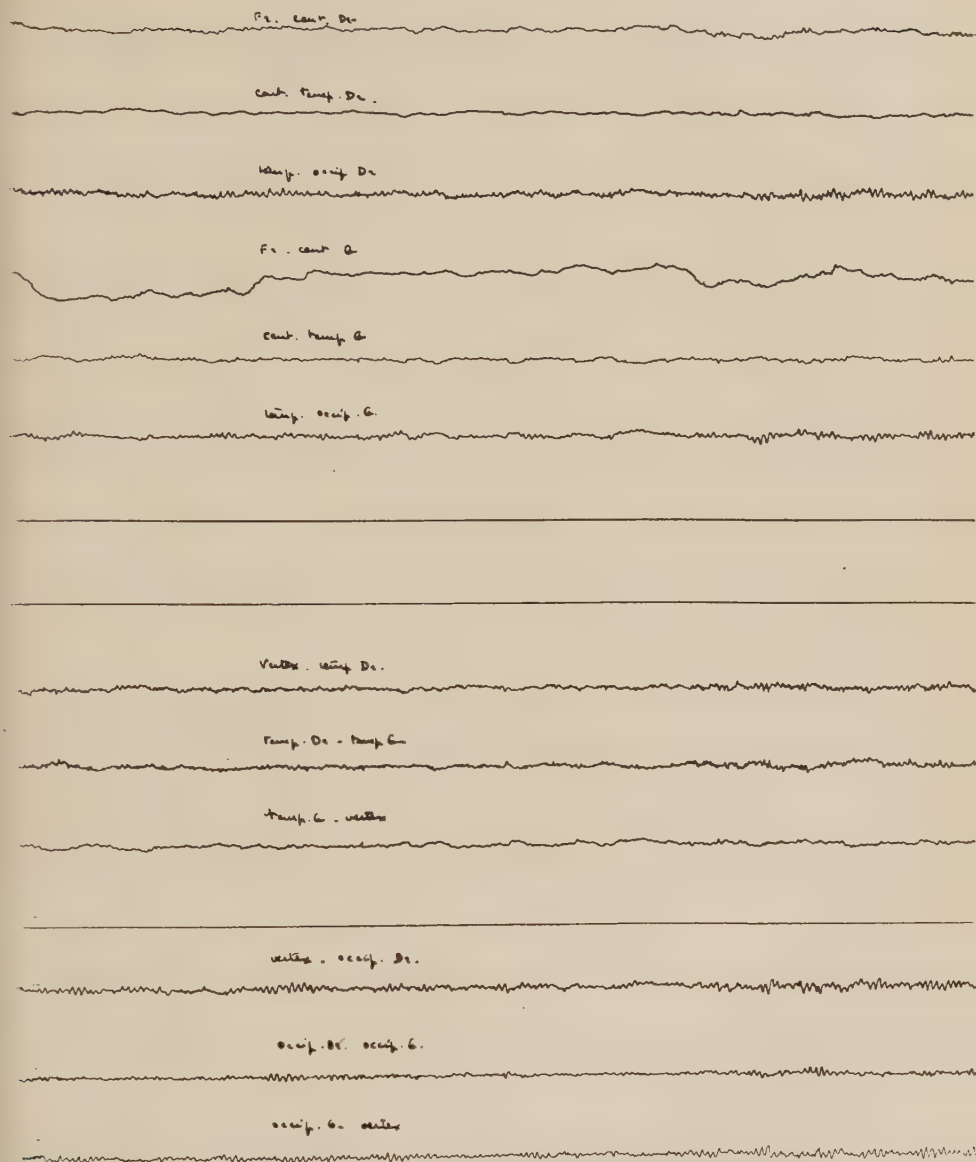


FIG. 1. — Obs. n° 5. — Tracé de repos avant l'épreuve.

allant jusqu'à l'aspect de tracés plats (voir reproduction ci-jointe des tracés enregistrés chez notre malade V). Par contre, les rythmes ne paraissent pas modifiés. Au cours des hallucinations, il existe une véritable réaction d'arrêt avec aplatisse-

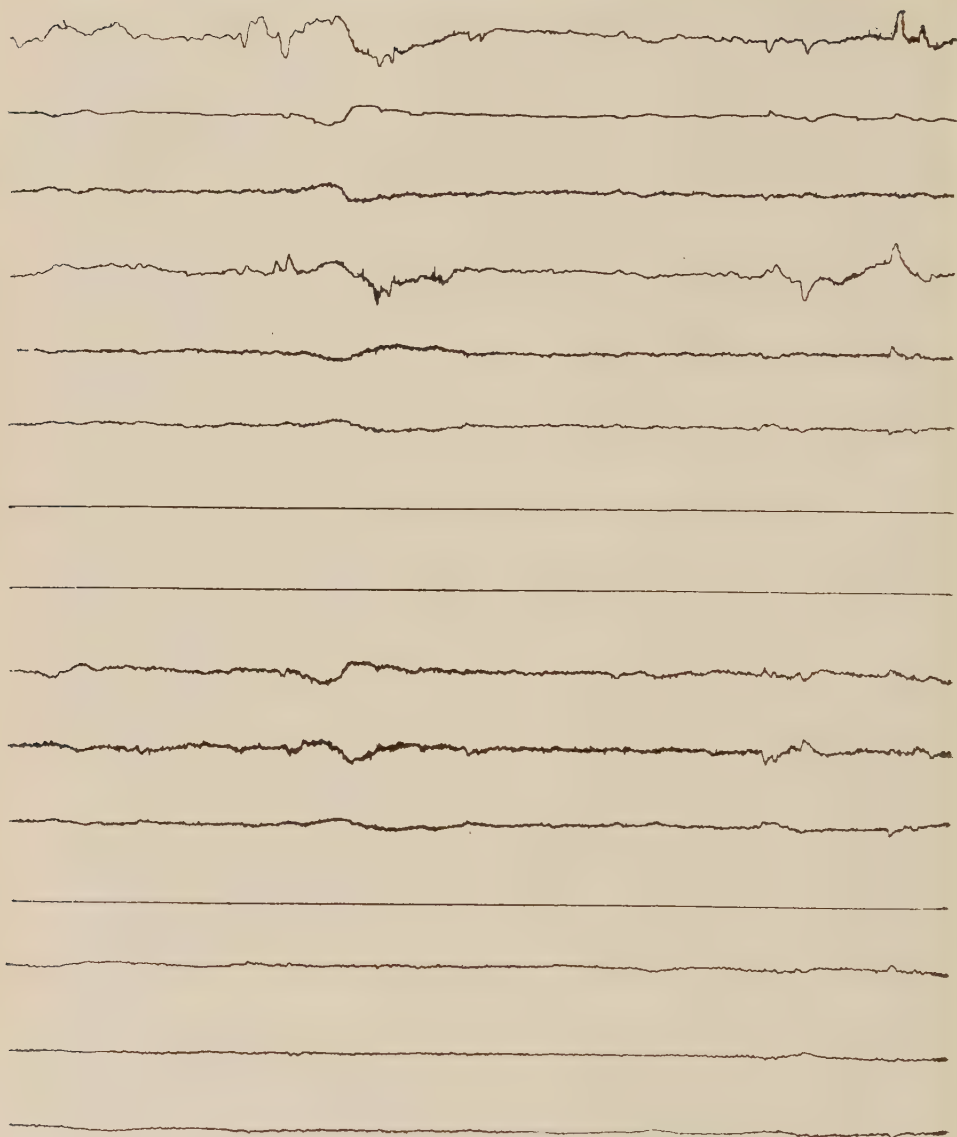


FIG. 2. — Obs. n° 5. — 10 minutes après injection de 500 milligr. de mescaline.
Noter l'aplatissement du tracé.

ment plus ou moins complet du tracé. C'est évidemment dans les régions occipitales que ces modifications sont les plus nettes.

2. L'injection de largactil fait réapparaître progressivement un tracé normal sans qu'on puisse noter d'anomalies particu-

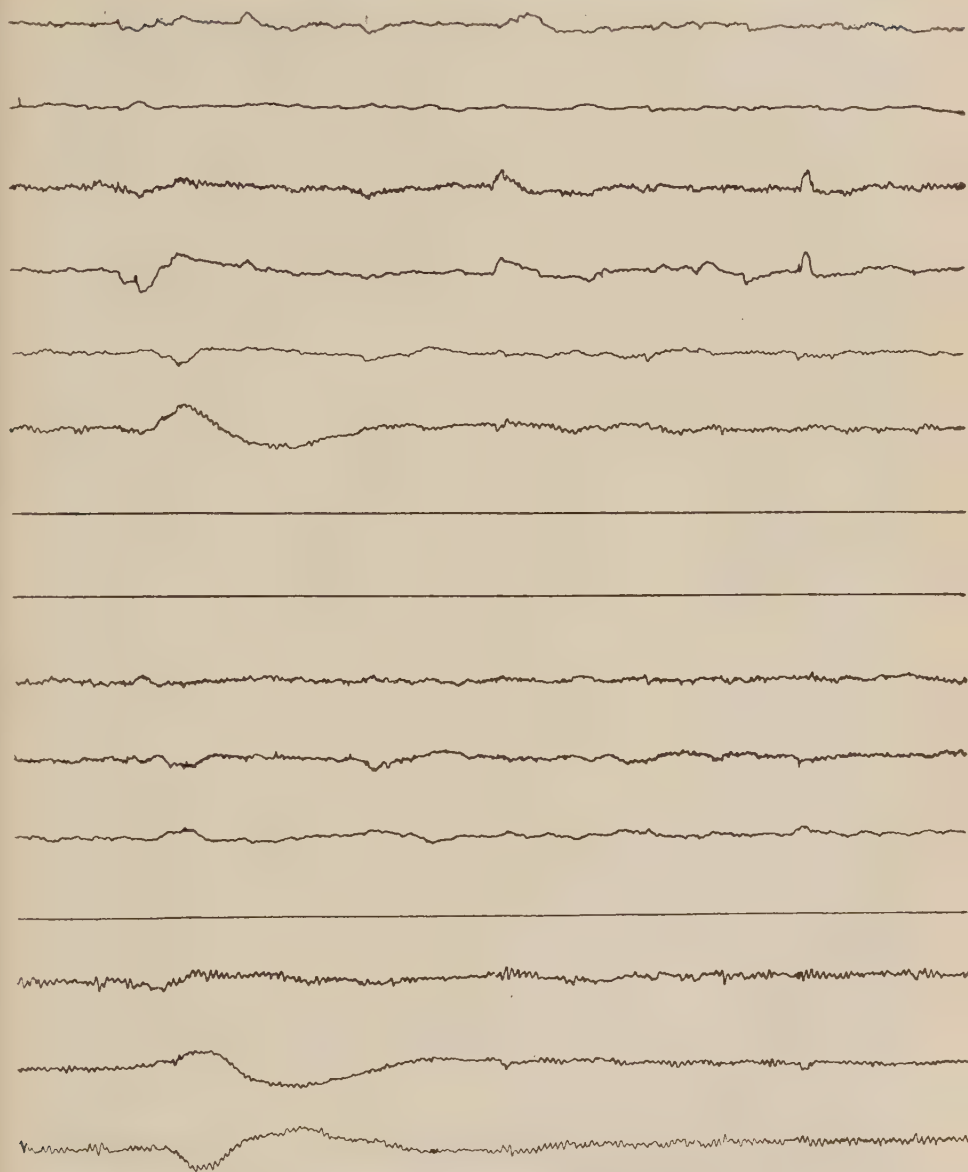


FIG. 3. — Obs. n° 5. — 10 minutes après injection de 50 milligr. de chlorpromazine.
Retour du tracé à l'état antérieur.

lières de transition. Nous avons cependant noté une fois un net ralentissement des rythmes.

Ces constatations paraissent en accord avec celles de Verdeaux

et Marty [13] pour qui les modifications électroencéphalographiques amenées par la mescaline portent essentiellement sur le rythme alpha et la sensibilité à la lumière. Cependant, d'après leurs expériences, il n'y aurait pas d'altérations très notables chez des sujets ayant un tracé normal.

Les recherches récentes de Schwartz et ses collaborateurs [11] semblent confirmer ces données. Ceux-ci ont injecté la mescaline par voie intraventriculaire chez le chat. Ils obtiennent ainsi un bas voltage avec de véritables crises de pointes qui semblent en rapport avec l'excitation directe par la substance au niveau du plancher du troisième ventricule. Ils injectent dans un deuxième temps de la sérotonine sans obtenir de changements essentiels.

Sur une série de sujets normaux, les mêmes auteurs [10] ont constaté qu'au bout de cinq à trente minutes le tracé électroencéphalographique modifié par la mescaline se normalisait. Nous abordons ici le problème assez mal éclairé de l'action de la chlorpromazine sur la psychose mescalinique.

IV. — Le problème de la réversibilité de la psychose induite

Il est bien évident que, sans la chlorpromazine, il n'aurait pas été possible d'envisager seulement l'utilisation thérapeutique des psychoses induites par la mescaline et l'acide lysergique. Il faut rappeler à ce propos qu'on stoppait parfois, au cours d'expériences plus anciennes, l'excitation mescalinique par différents produits, soit barbituriques, soit opaciés. Mais le meilleur produit était peut-être la scopolamine, et c'est ainsi que Ey et Rancoule [7] avaient calmé leur malade, M. H..., 10 heures après l'injection de mescaline. Alors que leurs expériences étaient purement spéculatives, ils avaient noté, chez la malade qui présentait un syndrome parkinsonien post-encéphalique avec gros troubles du caractère et troubles hallucinosiques, une nette amélioration après leurs essais.

Comment agit donc la chlorpromazine ? On sait que cette drogue a une action dépressive très nette sur la substance réticulée. Elle s'est montrée la substance la plus apte à stopper les psychoses expérimentales provoquées par la mescaline ou l'acide lysergique. Cette action a été tout particulièrement étudiée par Schwartz et ses collaborateurs dans le travail signalé plus haut [10] et basé sur des épreuves électroencéphalographiques

et psychométriques serrées. Cinq à trente minutes après l'administration de la chlorpromazine chez onze sujets normaux intoxiqués par la mescaline, la réapparition d'un tracé électro-encéphalographique normal s'accompagnait d'une sédation des troubles hallucinatoires. De toute évidence, déclarent-ils, on ne peut admettre un antagonisme chimique direct entre la chlorpromazine et la substance hallucinogène. Il faut donc supposer, soit que la chlorpromazine agit en bloquant les phénomènes hallucinatoires, soit que ceux-ci se trouvent, par elle, coupés de la conscience à laquelle ils n'arrivent plus.

La première hypothèse est la plus simple ; elle nous paraît la plus vraisemblable. C'est ainsi d'ailleurs que Marrazi et Hart [8] considèrent que la mescaline a un effet adrénergique inhibant surtout les synapses centrales. Cet effet pourrait être annulé par l'action adrénolytique de la chlorpromazine. Tout récemment, J. Delay et ses collaborateurs [12] ont étudié chez le lapin l'antagonisme de la chlorpromazine et de la mescaline ; ils ont ainsi constaté que la chlorpromazine diminuait l'hypertension et l'hyperpnée provoquée par l'injection de sulfate de mescaline d'une façon considérable. Et ils concluent que l'antagonisme des deux substances, sur le plan neuro-végétatif, permettrait en partie de donner quelques bases physiologiques aux observations faites en clinique humaine sur la suppression par la chlorpromazine des manifestations psychosensorielles provoquées par la mescaline.

Cependant, cet antagonisme des deux substances n'est pas encore parfaitement élucidé, et seules des connaissances neuro-physiologiques plus précises permettront de le faire.

V. — Résultats thérapeutiques

Voici maintenant les résultats thérapeutiques obtenus chez nos vingt et un malades :

I) Dans les cinq schizophrénies récentes (obs. I à V), nous avons noté une légère rémission de l'état d'excitation chez la malade I, qui présentait une schizophrénie de forme hétéro-
manie. Cette rémission incomplète et transitoire a été tout à fait insuffisante et on a dû commencer une cure de Sakel quelques jours après ;

légère amélioration également transitoire dans l'obs. II (schizo-

phrénie paranoïde chez un oligophrène) ; le malade a dû être secondairement interné ;

légère amélioration également transitoire dans l'observation III (schizophrénie simple), mais rechute rapide et nécessité d'une cure d'insuline ;

dans l'observation IV, on a noté une nette amélioration et la malade a pu secondairement sortir et être considérée comme guérie (mais ne s'agissait-il pas d'une bouffée polymorphe aiguë seulement ?) ;

enfin, le cinquième malade, qui présentait une schizophrénie de forme hétérophrénique, d'apparition récente, a subi deux traitements mescaline-largactil ; il a eu une rémission partielle et toute transitoire, il a dû être interné quelques jours plus tard.

Donc, sur ces cinq schizophrènes « neufs », quatre rémissions transitoires et une seule guérison (obs. IV). Malheureusement, dans ce cas, le diagnostic de schizophrénie chronique restait discutable.

II) Parmi les sept malades présentant des symptômes schizophréniques évoluant depuis trois mois à deux ans et ayant subi des traitements divers, on note trois rémissions transitoires seulement (obs. IX, XI, XII). Les autres malades n'ont absolument pas été modifiés par le traitement. Aucune guérison.

Parmi les schizophrènes évoluant depuis deux ans, on note une seule rémission temporaire (obs. XV). Aucune guérison.

III) Les trois délires chroniques évoluant chez les malades âgés de 30 à 49 ans (dont deux étaient nettement hallucinatoires) ne semblent pas avoir été modifiés par le traitement mescaline-largactil : l'observation XVIII est celle d'une femme de 45 ans qui présentait un délire chronique assez pauvre ; l'observation XIX est celle d'un délire chronique hallucinatoire chez une femme de 40 ans, celle-ci a subi trois épreuves à la mescaline, suivie de largactil. Chaque fois, la mescaline la faisait délirer d'une manière très intense. Mais elle se retrouvait après le traitement dans un état identique à celui qu'elle présentait au début. L'observation XX est celle d'une femme, âgée de 49 ans, atteinte de délire hallucinatoire chronique, qui a dû être internée peu de jours après le traitement mescaline-largactil.

IV) Pour terminer, nous avons essayé le traitement de Denber chez une de nos malades, âgée de 20 ans, assez débile, présentant

une névrose purement caractérielle. Elle a subi une épreuve mescaline-largactil, suivie, dans les jours suivants, de quatre narco-analyses, et elle a quitté le service, nettement améliorée, après un mois d'hospitalisation.

Résumé et conclusions

A l'exemple de Denber, nous avons, chez 21 psychopathes, injecté par voie veineuse de la mescaline (500 milligrammes), que nous avons fait suivre, une heure et demie après, de l'injection de 50 milligrammes de largactil. Nos constatations sont assez différentes de celles de nos devanciers :

1° Sur le plan neurologique, sans doute, avons-nous retrouvé les modifications somatiques habituellement rencontrées après absorption ou injection de mescaline : hypersympathicotonie (et notamment mydriase), élévation de tension artérielle, tachycardie, troubles sensoriels divers. Par contre, chez nos psychopathes, le syndrome psychique, extériorisé après injection de la drogue, n'a eu ni la richesse, ni l'intensité, ni la variété décrites par les auteurs qui ont expérimenté sur des sujets normaux et cultivés, ou par les médecins qui se sont eux-mêmes soumis à l'épreuve. Tout se passe comme si l'intoxication mescalinique était d'autant plus riche en activité hallucinatoire que le sujet est plus cultivé, qu'il est plus élevé dans la hiérarchie mentale, et qu'il s'attend davantage à voir la plante émerveiller ses yeux. Ainsi s'expliquerait l'opposition entre ce qu'ont décrit poètes, peintres ou esthètes, et ce que nous avons constaté : plus nos malades étaient mentalement déçus, moins ils ont réagi. L'un d'entre eux (obs. IX) est particulièrement frappant à cet égard : enfoncé dans sa démence, porteur d'une atrophie cérébrale objectivée par la pneumoencéphalographie, il n'a rien manifesté après l'injection de mescaline, rien traduit après le réveil.

2° Sur le plan thérapeutique, notre déception a été grande. Sans doute, les mécanismes de guérison invoqués par Denber paraissaient-ils peu convaincants. Nous espérions cependant retrouver ses résultats thérapeutiques. Il n'en a rien été : sur cinq schizophrénies récentes, nous avons obtenu quatre améliorations tout à fait transitoires (quelques jours) et une seule guérison. Mais celle-ci concerne une malade qui ne présentait peut-être qu'une bouffée schizophrénique aiguë. Sur douze schizo-

phrènes dont la maladie était plus ancienne et qui avaient déjà subi divers traitements (électrochocs, cure de Sakel, leucotomie), nous n'avons noté que quatre améliorations aussi transitoires. Trois délires chroniques n'ont absolument pas été modifiés. Seule une névrose caractérielle chez une débile semble avoir été considérablement améliorée par ces traitements suivis de quelques séances de psychothérapie sous-narcose.

Peut-être les résultats seraient-ils plus encourageants si l'on répétait les séances chez un même malade. Nous l'avons fait dans quatre cas, mais seulement deux ou trois fois par sujet, — ce qui est peu. Nous n'avons rien constaté de plus.

Au total donc, l'injection de mescaline (quant à présent et sous le mode opératoire utilisé jusqu'ici) ne nous paraît constituer, ni un moyen d'exploration sûr du psychisme malade, ni un procédé de traitement efficace. Il n'est pas exclu que d'autres modes opératoires, et notamment la répétition des séances, conduisent à modifier ce dernier point de vue.

OBSERVATIONS

OBS. I. — B. Yvonne, 22 ans, hospitalisée le 11-4-56. Syndrome schizophrénique à forme hébéphrénique, évoluant depuis deux mois chez une jeune fille aux antécédents chargés : sœur internée dans un hôpital psychiatrique parisien.

Traitement : mescaline, 500 mgr. intraveineux le 12-4-56 à 9 h. 30.

9 h. 40 : refuse de parler ; souriante ; éclats de rire ; puis retombe dans une somnolence, paraissant très affectée.

9 h. 50 : mydriase peu importante. Mimique souriante, se terminant par un véritable éclat de rire. Mais refuse de nous dire ce qu'elle voit.

10 h. 5 : ébriété souriante.

10 h. 10 : paraît de plus en plus ravie.

10 h. 20 : somnolente.

10 h. 40 : largactil, 50 mgr. intramusculaires. Devient très somnolente.

17 h. : à nouveau assez agitée. Toujours incohérente dans ses propos. Assez moqueuse. Ne dit rien au sujet de l'épreuve subie. Ne se souvient d'aucune hallucination.

Ainsi, la mescaline, chez cette malade, n'a eu qu'un effet très pauvre. Aucun trouble psycho-sensoriel n'a pu être extériorisé.

Le 13-4-56 : état inchangé.

Le 14-4-56 : devient catatonique. Crises d'agitation.

Le 15-4-56 : une narco-analyse précise l'importante dissociation de la pensée.

Une cure de Sakel est alors entreprise. On assiste, au bout d'une

dizaine de comas insuliques, à une légère rémission de l'état d'excitation. Mais la malade reste très incohérente ; nombreuses fausses reconnaissances, etc...

OBS. II. — P. Victor, 33 ans, hospitalisé le 14-3-56 pour schizophrénie paranoïde. Il s'agit d'un débile mental, au crâne très aplati, présentant depuis deux mois un syndrome délirant mal structuré, à thème de persécution. Hallucinations avec sentiment d'action extérieure (se croit ensorcelé).

Traitement : mescaline, 500 mgr. intraveineux le 16-3-56 à 11 h.

11 h. 15 : malade béat, très euphorique. Déclare ne rien voir.

11 h. 26 : réflexes tendineux très vifs. Mydriase légère. Nous serre la main avec effusion.

11 h. 25 : « Je vois de jolies choses orientales... des petits théâtres. C'est très joli ». Aucune association.

11 h. 30 : « Vous êtes Victor (il s'appelle Victor). Vous êtes Victor, et moi aussi je suis Victor. Nous sommes le même, en double... le même ». Héautoscopie projetée sur nous, difficile à faire préciser par le malade.

11 h. 45 : « Je vois des ondulations, des vagues très claires ».

12 h. 15 : « Ça va... Je vois encore des images... mais je sens qu'on agit sur moi (?) ». Reste euphorique. Sourires béats.

12 h. 30 : largactil, 50 mgr. intramusculaires. Somnolence allant progressivement jusqu'au sommeil.

Le 17-3-56 : état identique à celui de l'avant-veille. Se souvient de ses hallucinations colorées, mais ne les critique pas. D'abord très réticent sur son délire, finit par l'extérioriser.

Le 21-3-56 : calme. Narco : n'extériorise aucun trouble psycho-sensoriel véritable, en particulier aucune hallucination psychique.

Est interné deux jours plus tard, en raison des conditions sociales et à la suite d'une reprise anxieuse de son délire.

OBS. III. — M. Josette, 22 ans, hospitalisée le 21-3-56 pour une schizophrénie avec idées délirantes mystiques évoluant depuis deux mois. Très négativiste à l'entrée, barrages, dissociation de la pensée.

Traitement : mescaline, 500 mgr. intraveineux le 26-3-56 à 10 h. 30.

10 h. 35 : envie de vomir ; pouls à 120.

10 h. 40 : mydriase. N'accuse aucun trouble de la perception.

10 h. 55 : parle alors volontiers durant une heure ; déclare « qu'elle doit se marier... mais ne peut pas encore car elle est malade... ». Extériorise tout un fond névrotique avec préoccupations sexuelles. Très puérile par moments... « Les médecins vont me guérir, puis je me marierai ». Raconte une mystérieuse histoire de fiançailles avec un inconnu qu'elle n'a jamais revu, mais qui l'attend.

12 h. 30 : troubles de la perception. Hallucinations colorées stati-

ques, puis mouvantes, projetées sur le mur en face d'elle. A eu pendant quelques minutes une impression de partage de son corps : « Le côté gauche, le côté du cœur, c'est moi, c'est une femme, mais le côté droit, c'est un homme, et c'est pourquoi je ne pourrai jamais me marier ». Pleure.

12 h. 50 : largactil intramusculaire, 50 mgr.

Le lendemain, nette amélioration, ébauche de critique. Narco : très axée sur une histoire sentimentale très platonique et sans doute imaginaire.

Réaggravation dans les jours suivants.

Cure de Sakel commencée le 29-4-56 ; tentative de suicide.

Cure non encore terminée.

Obs. IV. — M. Germaine, 19 ans. Hospitalisée le 9-3-56. Jeune fille aux antécédents chargés (mère internée). Entrée dans un état d'anxiété confusionnelle avec idées délirantes de persécution assez polymorphes, et anxiété grave.

Extériorise sous narco quelques troubles psycho-sensoriels, en particulier hallucinations psychiques, avec vague délire de persécution. Comportement très pragmatique. Crises d'excitation. Discordance. Schizophrénie hébéphrénique ?

Traitement : mescaline intraveineux, 500 mgr. le 28-3-56 à 10 h. 40.

10 h. 45 : excitation importante, quelques nausées, pouls à 100.

10 h. 50 : devient très euphorique.

10 h. 50 : très euphorique.

10 h. 55 : visage béat, rires continuels. Mydriase ++, polypnée.

11 h. : réflexes tendineux très vifs, extrémités froides mais ne parle pas, pousse seulement de petits cris. Mimiques d'intense satisfaction.

11 h. 5 : « Je regarde le diable... (comment est-il ?)... oh ! chaque fois, ça recommence... Toutes les couleurs ? »

11 h. 10 : « c'est très joli » (?).

11 h. 15 : a voulu se lever. Petit évanouissement.

11 h. 30 : redevient béate. Pouls à 100. « Je vois un peu de tout, ça recommence »... Nombreux sourires. Rit d'ailleurs chaque fois qu'on le lui suggère. Balance sa tête.

11 h. 45 : euphorique et somnolente.

11 h. 50 : injection intramusculaire de 50 mgr. de largactil.

17 h. : malade éveillée et souriante.

Les jours suivants, la malade est calme, semble améliorée. Narco le 13-4-56 : la malade critique assez bien son délire ancien. Elle ne semble plus ressentir de troubles psycho-sensoriels.

Rémission, et sort guérie le 11-6-56.

Obs. V. — T. Louis, 22 ans. Hospitalisé le 24-2-56, pour une schizophrénie hébéphrénique. Comportement très bizarre ; incohérence.

Idées délirantes multiples. Agitation et crises de violence. Ambivalence. Test de Rorschach typique d'une hétérophrénie.

Traitement : mescaline, 300 mgr. le 1-3-56 à 11 h. 20.

11 h. 35 : pouls rapide à 100, polygnée (22/m.), pas de mydriase.

11 h. 40 : « Je vois des bouteilles de lait... Je vois des rayons, des rayons X, verts et jaunes ».

« Je revois mon enfance, quand j'étais à l'école... »

« C'est à la suite des inondations, ça m'a tourné la tête, dans la tête. J'ai eu des pressions qui m'ont forcé à venir ici, des pressions dans la tête... »

« C'était le cinéma dans la tête... Je vois des ombres qui s'ajoutent. »

Tendance à une symbolisation visuelle des problèmes posés par sa situation. Rationalisme « géométrique ».

« Je vois des notes de musique, des accords. »

12 h. : pouls à 86, respiration à 17, mydriase.

« Je vois un geste, une parole... dans vous... des atomes. »

« Mon père, je ne m'en occupe pas... Je n'en veux pas. Si, je l'aime bien, pour des raisons pécuniaires, en tout et pour tout. »

...« Non, je ne veux pas fumer, j'ai trop fumé, c'est écrit sur mes livres » (il épelle ses mots).

12 h. 10 : il est de plus en plus difficile de sortir le sujet de son état de demi-sommeil, entrecoupé de quelques gestes brusques, d'éternuements.

« Je sens que je suis mon ombre.... »

Il semble rechercher le sommeil, se retourne dans son lit.

« Je veux de la peinture blanche » (?).

12 h. 15 : de plus en plus somnolent. « Je cherche du blanc propre pour respirer dans un air pur. »

12 h. 30 : « Je vois de la pluie. » Mimiques d'euphorie, de béatitude; sourires.

12 h. 35 : largactil intramusculaire, 50 mgr. ; somnolence.

Le lendemain : état inchangé.

3-3-56 : à nouveau, mescaline, 500 mgr. intraveineux à 11 h.

11 h. 5 : hyperémotivité, pouls à 100, excitation.

11 h. 15 : voit de nombreuses couleurs ; impression que sa chambre chavire.

12 h. 30 : héautoscopie. « Je vois un jeune homme au-dessus de mon lit. C'est moi... mais moi, je ne suis pas là... Je suis au-dessus. C'est moi, je me vois couché sur mon lit. »

11 h. 45 : mydriase ++. « Je vois du blanc, dit-il, en synchronisation, en radiations. » Mais il est plongé dans un état stuporeux dont il est assez difficile de le sortir.

12 h. 15 : largactil intramusculaire, 50 mgr.

12 h. 30 : profond sommeil....

.....

18 h. : à peu près éveillé. Contact facile. « Excusez-moi, ma tenue est malpropre, mais je suis mieux, maintenant... » « Je crois que j'ai dormi, mais je ne m'en souviens pas bien. »

« Il y a du lait sur le visage des enfants... pour leur sauver la face (?)... »

On lui parle de son cinéma dans la tête. Il sourit.

Reste bien discordant, et dès qu'on ne lui parle plus retombe dans son état d'indifférence, mangeant sans conviction.

Evolution : après une rémission transitoire de l'état d'excitation, devient très dangereux et violent. Impulsions clastiques.

Internement le 5-3-56.

OBS. VI. — M. Hélène, 21 ans. Hospitalisée le 7-3-56 pour un syndrome schizophrénique sur fond névrotique évoluant par accès négativistes, avec crises cataleptiques hystériques.

Rentrée dans un état de négativisme absolu.

Traitement : mescaline, 500 mgr. intraveineux le 9-2-56 ; élévation du pouls, polypnée, larmolement durant quelques minutes. Reste bloquée et ne parle pas.

Largactil une heure après. Etat inchangé.

Sortie de cet état après trois électrochocs. Amnésie complète, lacunaire pour l'accès récent. Rechute rapide.

Internement.

OBS. VII. — F. Esther, 27 ans. Hospitalisée le 29-11-55 pour une schizophrénie paranoïde avec délire incohérent à thème de filiation princière, idées mystiques, idées d'éternité, etc..., évoluant depuis 15 mois. Gros troubles du comportement.

Traitement : mescaline, 300 mgr. le 13-12-56 à 9 h. ; état hyperthy-mique, rires, sanglots, puis rires. Alternatives de gaieté extrême et de tristesse.

« On m'amuse, on m'a mis de la graine de savant dans la tête. » Refuse de s'engager sur ses anciennes idées délirantes.

Une heure et demie après : largactil intramusculaire, 50 mgr.

Aucune modification.

Le lendemain, à nouveau mescaline, 500 mgr. intraveineux. Extériorisation d'idées délirantes très paranoïdes (Palais de Monaco, foules de malades atteints de choléra qui meurent en se tordant de douleur. « Je suis sous l'influence du tableau d'Israël, etc... »).

Puis s'enferme dans un autisme dédaigneux.

Largactil, 50 mgr.

Aucune rémission dans les jours suivants. Cure de Sakel. Sort à la fin de celle-ci, le 26-2-56, mais pronostic très réservé.

OBS. VIII. — B. Donat, 27 ans. Hospitalisée le 24-12-55 pour une schizophrénie de forme simple évoluant depuis un an et demi sans

traitement. Tableau de « démence précoce fixée ». La malade paraît très hallucinée.

Traitement : mescaline, 500 mgr. intraveineux le 4-1-56 ; fous-rires immotivés, petite réaction émotionnelle. « Je suis bien mal, c'est mon père qui m'a amenée l'autre jour. J'étais malade. Vous m'avez toute tournée avec cette piqûre... »

N'extériorise aucun délire, aucun trouble psycho-sensoriel.

Une heure après, largactil intramusculaire, 50 mgr.

Le lendemain, à nouveau mescaline, 500 mgr. intraveineux : réaction émotionnelle simple. Aucun trouble psycho-sensoriel. Largactil.

Deux jours plus tard, à nouveau mescaline, 500 mgr. : nausée. Toux fréquente. Ne délire pas. Une heure après, largactil, 50 mgr.

Evolution : pas d'amélioration. Mise en cure de Sakel. Sort à la fin de celle-ci, très améliorée. Va bien le 24-5-56.

OBS. IX. — S. Antônia, 28 ans. Hospitalisée le 21-9-55 pour une schizophrénie hébéphrénocatatonique évoluant depuis plusieurs années, déjà traitée par deux cures de Sakel, et leucotomie. Réhospitalisée pour gros troubles du comportement, apragmatisme. Très dissociée, hébétée, démence profonde avec détérioration mentale objectivée par une encéphalographie montrant une importante atrophie corticale.

Traitement : mescaline, 500 mgr. intraveineux le 19-10-55 ; s'est mise quelque temps à crier : « On va me tuer ». Paraissait très hallucinée. 1 h. après, injection d'une ampoule de 50 mgr. de largactil. Pas de changement.

Le jour suivant, nouvelle séance de mescaline-largactil : aucun effet.

Evolution : pas d'amélioration. Internement.

OBS. X. — F. Joseph, 25 ans. Hospitalisé le 2-3-56 pour une schizophrénie avec syndrome d'influence, avec hallucinations verbales auditives et psychiques.

Traitement : mescaline, 500 mgr. intraveineux. Grosse obnubilation, vomissements, salivation abondante.

Etat de collapsus assez grave traité par syncortyl et tonicardiaques. Largactil, 50 mgr. une heure après. N'a pas déliré, n'a extériorisé aucun trouble psycho-sensoriel.

Aucune amélioration. Très négativiste. Devient dangereux et violent. Interné quelques jours plus tard.

OBS. XI. — D. Marinette, 36 ans. Hospitalisée le 5-1-56 pour un syndrome schizophrénique évoluant depuis plusieurs années. La malade est parfaitement indifférente, enfermée dans un autisme profond ; le contact est très difficile, les barrages nombreux ; ébauches d'attitudes catatoniques. Test de Rorschach confirmant le diagnostic de schizophrénie catatonique.

Traitement : mescaline, 500 mgr. intraveineux le 21-1-56 ; peu de

réaction. La malade pleure, demande à revoir sa mère, et déclare voir « une image rose dans la pièce ». On n'extériorise aucun délire. Largactil une heure après. Aucun résultat.

Trois jours plus tard, nouvelle injection de mescaline : 500 mgr. Réaction hyperémotive ; ni délire, ni hallucination. Largactil, une heure après.

Evolution : pas de rémission nette. La malade reste enfermée dans son autisme ; très incohérente. Internement quelques jours plus tard.

Obs. XII. — D. Michel, 31 ans. Hospitalisé le 26-3-36 pour une schizophrénie délirante de type paranoïde ; déjà traité par cure de Sakel, avec rémission de six mois.

Traitement : mescaline, 500 mgr. intraveineux le 28-3-56 à 10 h. 40.

10 h. 45 : quelques nausées, malade calme.

10 h. 50 : « J'y vois un peu de toutes les couleurs, marron surtout... les murs... des fois, je les vois un peu tordus. » Pouls : 85.

10 h. 55 : pleure par petits sanglots. Mydriase bilatérale, réflexes tendineux très vifs. Pleurs paraissant immotivés. « C'est l'âme des personnes qui me fait pleurer (?). » Aucune association.

11 h. 5 : plus calme.

11 h. 15 : « Je vois des couleurs... du violet, surtout... je pense un peu à la famille. » Nous rappelle ensuite ses hallucinations auditives : « Les voisins me traitent de vilains noms, toute la nuit... on m'a ennuyé... dans les quartiers. J'habite chez un marchand de vin qui me cassait des grenouilles (*sic*)... Il cherchait toujours à compliquer. Il m'ennuie encore maintenant, continuellement. »

11 h. 20 : pleure à nouveau, par hoquets.

11 h. 30 : calme.

11 h. 45 : assez obnubilé. Largactil intramusculaire, 50 mgr. : somnolence durant quelques heures.

Evolution : légère rémission. Tendance à critiquer ses idées de persécution. Une cure de Sakel est à nouveau entreprise. Etat stationnaire le 15-5-56.

Obs. XIII. — P. Thérèse, 29 ans. Hospitalisée le 23-3-56 pour une schizophrénie fixée, de type simple, évoluant depuis plus de 3 ans.

Traitement : mescaline, 500 mgr. intraveineux le 26-3-56 à 9 h. 10. Nausées, vomissements, mydriase, vertige.

9 h. 15 : sourires béats. Refuse de parler.

9 h. 50 : somnolente, pouls assez faible. Réflexes tendineux vifs.

10 h. 40 : n'a pas parlé. Reste nauséuse, légèrement dyspnéique.

11 h. : injection de largactil, 50 mgr.

Evolution : légère amélioration, sort un peu de son autisme et de son état d'indifférence. Reprise par la famille.

OBS. XIV. — B. Monique, 26 ans. Hospitalisée le 14-3-56 pour une schizophrénie de forme paranoïde ancienne, déjà traitée par cures de Sakel et leucotomie. Très négativiste à l'entrée.

Traitement : mescaline, 500 mgr. intraveineux le 15-3-56 à 11 h. Larmoiement, mydriase rapide.

11 h. 5 : « Je vois des murs très clairs. Je ne croyais pas que vous étiez si blanc. »

11 h. 15 : mydriase très importante. Sensations nauséuses.

11 h. 25 : paraît dans un état d'ivresse béate. Très mécontente qu'on essaie de l'en sortir. « Je ne vois rien, je vous dis... fichez-moi la paix. »

11 h. 30 : paraît somnolente. Pousse quelques gémissements.

11 h. 45 : réflexes tendineux très vifs. Refuse de parler.

12 h. 15 : injection intramusculaire de 50 mgr. de largactil : somnolence.

17 h. 30 : parfaitement réveillée. Paraît un peu moins négativiste. Déclare ne se souvenir de rien.

Evolution : aucune amélioration dans les jours suivants. Attitudes identiques. Négativisme complet. Couchée en chien de fusil, refuse de parler et de s'alimenter. Internement.

OBS. XV. — G. Yvonne, 38 ans. Hospitalisée le 5-3-56 pour un syndrome schizophrénique évoluant depuis près de dix ans, avec idées délirantes polymorphes, phases d'excitation intellectuelle. Fond mental débile.

Traitement : mescaline intraveineuse, 500 mgr. le 24-3-56 à 10 h.

10 h. 5 : état d'excitation intense, pouls à 100, polypnée.

10 h. 10 : visions colorées multiples. Aucune association.

10 h. 30 : agitation anxieuse. Se lève. « Mais qu'est-ce qui m'arrive? »

10 h. 45 : mydriase importante, réflexes tendineux très vifs.

« Je ne veux plus rester. Je ne sais pas pourquoi... je vois des images. Je ne sais pas ce qu'elles représentent. »

10 h. 55 : la malade n'est plus anxieuse. Etat d'ivresse béate. Euphorie.

11 h. 15 : largactil, 50 mgr. intramusculaire : somnolence.

A 17 h. : bien éveillée. Ne se souvient pas de l'épreuve.

Evolution : nette rémission. Peut rentrer chez elle, quelques jours plus tard (mais a dû être internée, un mois après).

OBS. XVI. — P. Françoise, 31 ans. Hospitalisée le 4-3-56 pour un syndrome schizophrénique de forme hébéphrénocatatonique évoluant depuis cinq ans. Traitements antérieurs par électrochocs et insuline. Rorschach en faveur d'une forme catatonique.

Traitement : mescaline, 500 mgr. intraveineux le 7-4-56 à 16 h. Pleure, rit, déchire le papier qu'on lui tend. Rires en saccades, paraît-

sant immotivés. Aucune hallucination, aucun trouble (extériorisé) des perceptions visuelles.

16 h. 45 : « Mon père est mort tuberculeux... pourquoi je suis partie? Vous ne le saurez pas. Cet hôpital est un enfer, c'est l'enfer. Mais vous savez tout. Je n'ai rien à vous dire. » Rires fréquents. Interrogatoire à peu près impossible.

16 h. 30 : « J'ai chaud. C'est l'électricité (?). »

17 h. : largactil intramusculaire, 50 mgr. : somnolence.

Aucune amélioration. Internement.

OBS. XVII. — V. Nelly, 29 ans. Hospitalisée le 14-1-56 pour une schizophrénie simple, ancienne, déjà traitée par cures de Sakel multiples. Tableau de schizophrénie simple. A l'entrée : parasitisme mimique, rationalisme morbide, ébauche de jargonophasie. Malade calme.

Traitement : mescaline, 500 mgr. intraveineux : petite réaction émotive, mais blocage absolu. « Vous le savez bien », répète-t-elle seulement. 50 mgr. de largactil une heure après.

Nouvelle épreuve, deux jours après : petit état d'excitation, vomissements. 50 mgr. de largactil 1 heure et demie après.

Pas d'amélioration. Reprise cependant par sa famille qui refuse l'internement.

OBS. XVIII. — M. Marie, 45 ans. Hospitalisée le 20-12-56 pour un délire chronique. Rentre dans un état d'excitation anxieuse.

Traitement : mescaline, 400 mgr. intraveineux le 20-1-56 : état d'excitation intense. Très agressive. Prétend qu'on veut la tuer. Vomissements. Extériorise un délire de persécution mal structuré. Largactil une heure après.

Evolution : pas d'amélioration.

(Secondairement, à la suite d'une hystérectomie pour fibrome, a pu rentrer chez elle).

OBS. XIX. — L. Lucienne, 40 ans. Hospitalisée le 27-3-56 pour un délire chronique hallucinatoire (en partie hallucinosique d'ailleurs, majoré et cultivé curieusement par la malade). Evolue depuis 4 ans.

Traitement : mescaline, 500 mgr. intraveineux le 29-3-56 à 9 h. 50 : « Je sens que ça me pénètre dans tout le corps. dit-elle d'emblée, ça me monte des pieds, des bras, dans la tête... »

9 h. 55 : état nauséux, pouls petit à 110.

10 h. : assez somnolente. Mydriase bilatérale.

10 h. 15 : « Pourquoi on veut toujours me faire du mal, à moi... ce n'est pas bien. » « ...Jésus sera toujours là. Mes deux grandes seront près de moi... J'ai trop souffert. »

10 h. 20 : « Qu'est-ce que c'est que cette piqûre ?... Je vois une ampoule. C'étaient des cygnes que je voyais au plafond. » « J'ai tant pleuré. Pourquoi tout ça ? Soyez ma force, Jésus. »

10 h. 25 : « Seigneur, ne m'abandonnez pas... On veut me faire mourir. Je vois une petite lumière, elle brille, c'est une flamme. »

10 h. 30 : poulx 90. Malade plus calme.

« Je vois toujours cette lumière qui est jolie, qui brille, comme des diamants... des diamants, j'aurais bien voulu en avoir, mais je suis trop pauvre. Non, je ne me plains pas... puisque j'ai Jésus... vous êtes là, ma force, ma lumière » (associations nombreuses, de type maniaque). « La belle lumière qui brille, des diamants... » « Ils me font du mal, mais moi, je veux ce qui est vrai et pur. »

10 h. 40 : poulx 85. Parle toujours, logorrhée de type maniaque. Rien de véritablement délirant. Prie, parle de ses deux enfants. Paraît très sensible à tous les bruits (remarque le froissement de nos feuilles). Voit toujours « la lumière qui brille... une petite fenêtre... Il y a un carreau ». Parle avec un personnage imaginaire. Dialogue où elle fait les demandes et les réponses.

10 h. 45 : réflexes tendineux plus faibles. « C'est abominable, n'est-ce pas ? que la terre tout entière me fasse du mal à moi, si petite... Une étoile, il faut qu'elle brille... » Continue à parler avec son interlocuteur imaginaire. Prend un plaisir certain à parler.

10 h. 50 : largactil intramusculaire, 50 mgr. : somnolence.

17 h. : malade calme.

Le lendemain, calme. Déclare se sentir beaucoup mieux. « Je suis bien reposée... et mes voix se sont éloignées... Ils me tracassent beaucoup moins souvent... Je me rappelle ce que je voyais hier... c'était beau... mais trop pénible... je ne veux pas recommencer. »

Nouvelle épreuve le 31-3-56 : 500 mgr. de mescaline intraveineuse à 9 h. 30.

9 h. 35 : somnolence.

9 h. 40 : commence à s'exciter.

9 h. 45 : à nouveau très logorrhéique.

10 h. : pleure. « Mais pourquoi... je n'ai rien fait. »

10 h. 5 : « Nous sommes des Allemands. Tu vois, on ne veut pas que tu habites dans cette maison (?). » Recommence son dialogue imaginaire.

10 h. 15 : « C'est des gens qui me voulaient du mal. Veux-tu sortir de cette maison, tu ne vois pas que la maison est inventée... »

10 h. 20 : « Des guerres, moi, j'y suis pour rien. On se venge » (à qui parlez-vous ? « C'était ce que j'avais dans la tête ». Puis se remet à dialoguer. Dialogue à plusieurs voix. Hallucinations nombreuses, revoit de nombreuses scènes... « A Dieppe, dit-elle, ils sont contre la fenêtre. »

10 h. 30 : continue à parler toute seule, sans arrêt. Semble moins impressionnée par le côté lumineux et coloré de ses hallucinations. Cutanés plantaires en flexion. Tendineux très vifs.

10 h. 40 : continue à dialoguer, sans arrêt. Eclats de voix. Devient très véhémence, puis triste.

10 h. 50 : largactil, 50 mgr. intramusculaires : somnolence.

Le 5-4-56 : injection de 10 cc. d'eau distillée intraveineuse : même ambiance. Recommence à parler seule. Reconnaît seulement qu'elle est moins fatiguée, et que la lumière et les formes qu'elle voit sont normales.

Le 6-4-56 : troisième épreuve à la mescaline ; même excitation logorhémique. On a l'impression que la malade se complaît dans cet état.

Evolution : pas de changement notable. Est cependant reprise par sa famille quelques jours plus tard.

OBS. XX. — S. Edmée, 49 ans. Hospitalisée pour un délire hallucinatoire chronique avec idées de persécution, d'ensorcellement, syndrome d'influence (délire à deux, avec un ami psychopathe lui-même et fermement convaincu des idées délirantes de la malade).

Traitement : mescaline, 500 mgr. intraveineux le 27-3-56 à 10 h.

10 h. 05 : vomissements alimentaires. Pouls à 100. Mydriase.

10 h. 10 : « Je n'y vois plus, où suis-je ? »

10 h. 12 : « J'y vois tout trouble... ma raison sombre... »

10 h. 20 : agitation + + + ; se lève et embrasse les malades hommes.

10 h. 25 : « Le plafond est tout tordu... tout tourne... »

10 h. 30 : très gémissante. « Ma raison sombre... mais c'était vrai... c'est tout ça que le Bon Dieu m'a donné... je suis perdue... ayez pitié de moi. » ...« Je vois des couleurs... Qu'est-ce qu'on a fait pour me mettre ici... C'est pas possible comme ça... ça n'est pas normal... et les autres disent rien... qu'est-ce que c'est que ça... Je vois des ombres violettes, chinoises. »

10 h. 35 : haletante, s'agrippe à nous. « Ça ne va pas ça... qu'est-ce que c'est que cette histoire de flûte... mon cerveau est comme ci, comme ça... » « Non, je n'entends plus ces gens, mais ma raison sombre... je vois des ombres, des fantasmagories... Docteur, ayez pitié de moi... »

10 h. 40 : « Je ne vois pas clair... Il y a des ci, des là... c'est pas possible... Je vois ce que c'est, on a voulu me faire peur (?). »

10 h. 42 : « Tout chavire... j'étais bien une marionnette... Fantasmagorie, tout ça... c'était bien vrai... c'est pas la peine de rester comme ça, s'il y a tant de choses sur terre... il vaut mieux être sous terre. » « C'est cette piqûre que vous m'avez donnée... Oh ! la pauvre fille... c'est pas elle qui a fait ça. »

10 h. 45 : « Tout ce cinéma... et tout cet homme, c'est vous cet homme imaginaire... c'est pas possible... c'est pas moi qui ai fait cette histoire... tout le temps, ça va être cette machination » (mais ne parle plus des voix qu'elle entendait).

10 h. 50 : plus calme. Réflexes très vifs. Pouls à 95.

10 h. 55 : 50 mgr. de largactil intramusculaire.

11 h. 15 : dort.

17 h. : malade calme mais réticente.

Evolution 28-3-56 : La malade est très méfiante et réticente, restant inquiète. Elle finit par extérioriser ses hallucinations et ses idées de persécution. Internement.

Obs. XXI. — M. Francine, 20 ans. Hospitalisée le 10-4-56 pour un état dépressif assez atypique évoluant depuis huit mois sur un fond de débilité mentale. Un test de Rorschach a permis d'éliminer le diagnostic de schizophrénie, mais confirmé celui de débilité. La malade a cependant quelques obsessions à la limite du trouble xénopathique vrai. Elle est inquiète. Très suggestible à l'interrogatoire. Repli autistique fréquent. Troubles du comportement assez discrets. Echecs. Le diagnostic porté est celui de « névrose caractérielle chez une débile. »

Traitement : mescaline, 500 mgr. intraveineux le 12-4-56, à 9 h. 30.

9 h. 40 : excitation + + +. Mydriase. Voit des squelettes.

9 h. 45 : « J'appelle mon père. » « Oh ! je rétrécis... je suis élastique... je suis en nylon... je vois des squelettes. »

9 h. 50 : reste très anxieuse. « Non... on est à l'enfer. »

10 h. : à nouveau assez agitée.

10 h. 10 : « Je suis à l'enfer... tout est à l'envers... c'est de la pourriture. C'est l'enfer. »

10 h. 20 : « C'est l'enfer. »

10 h. 40 : injection de 50 mgr. de largactil. entraîne un profond sommeil.

17 h. : La malade est calme et reposée. Elle sourit : « Je voyais des étoiles... et des images colorées... puis l'enfer... des flammes, des faits horribles (?)... » « C'était dans ma tête. »

Evolution, 14-4-56 : très calme. Détendue. Aucun signe de schizophrénie. 16-4-56 : très mauvais souvenir de son épreuve de mescaline. « Je croyais être en enfer. J'étais toujours la dernière, tout le monde me poussait. Il y avait des serpents de toutes les couleurs qui crachaient des flammes. Mon corps se décomposait. Les murs étaient de toutes les couleurs, des gens passaient à travers. »

La malade subit alors une série de narco-analyses qui permettront d'extérioriser un fond névrotique ancien. Au cours de ces séances, elle parlera souvent de ses souvenirs de mescaline.

Nettement améliorée, elle quitte le service un mois plus tard.

BIBLIOGRAPHIE

- 1) BERINGER (K.). — *Der Meskalinrausch*. Springer, Berlin, 1927.
- 2) DELAY (J.) et GÉRARD (H.-P.). — L'intoxication mescalinique expérimentale. *L'Encéphale*, 37, 1948, p. 196-235.
- 3) DELAY (J.) et GÉRARD (H.-P.). — Les illusions de la mescaline. *L'Encéphale*, 39, 1950, p. 55-63.
- 4) DELAY (J.), GÉRARD (H.-P.) et ALLAIX (D.). — Illusions et hallucinations de la mescaline. *Presse médicale*, 81, 25 déc. 1949, p. 1210-1211.

- 5) DENBER (H. C. B.). — Mescaline-chlorpromazine : nouvelles techniques thérapeutiques. *Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes de langue française*, 1955, Nice.
 - 6) DENBER (H. C. B.) et MERLIS (S.). — A note on some therapeutic implications of the mescaline induced state. *Psychiatric Quart.*, 28, 1954, p. 635-640.
 - 7) EY (H.) et RANCOULE (M.). — Hallucinations mescaliniques et troubles psycho-sensoriels de l'encéphalite épidémique. *L'Encéphale*, 23, 1938.
 - 8) MARAZZI (A. S.) et HART (E. R.). — Relationship of hallucinogens to adrenergic cerebral neurohumors. *Science*, 121, 1955, p. 365-368.
 - 9) MAUREL et WILHEM. — Intérêt clinique de l'épreuve mescalinique au cours de certains syndromes psychiatriques. *Réunion psychiatrique de Strasbourg-Nancy*, séance du 27 novembre 1954.
 - 10) SCHWARTZ et BICKFORD (R. G.). — Reversibility of induced psychosis with chlorpromazine. *Proc. of the Staff Meetings of the Mayo Clinic*, 30, septembre 21, 1955, 19.
 - 11) SCHWARTZ (E.), WAKIN (G.), BICKFORD (R. G.) et LICHTENHELD (R.). — Behavior and electroencephalographic effects of Hallucinogen drugs. *Arg. of Neurol. and Psychiatr.*, 75, January 1956, n° 1.
 - 12) DELAY (J.), DENIKER, ROPERT et THUILLIER. — Antagonisme de la mescaline et de la chlorpromazine. *Société de biologie*, 24 mars 1956.
 - 13) VERDEAUX (G.) et MARY (R.). — Action sur l'électroencéphalogramme de substances pharmacodynamiques d'intérêt clinique. *Revue neurologique*, 91, n° 6, 1954, p. 405-427.
-

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

Séance du 25 juin 1956

Présidence : M. J. BONHOMME, président

COMMUNICATIONS

Sur deux cas personnels de catalepsie spontanée au réveil ou d'engourdissement hypnopompique. Distinction nécessaire de ces états et de la catatonie, par M. Edgar WOLFF.

Le professeur agrégé Baruk, dans un article intitulé « Le problème de la volonté (1), nouvelles données psycho-physiologiques » (*Journal de psychologie*, 1939, p. 397-423), nous parle, p. 401, de « l'engourdissement psychique ou psycho-cérébral, lié à une véritable suspension de la volonté, de l'initiative, dans laquelle les fonctions d'initiative sont remplacées par une simple activité automatique passive, qui se borne à épouser et conserver les positions qu'on donne au sujet ». Cet état, c'est la catatonie, et il se produit en pleine veille chez certains schizophrènes. Mais un état semblable, dit-il, peut se produire pendant le sommeil, ou mieux, au réveil. Page 404, l'auteur nous entretient d'« un état qui diffère du sommeil normal, où il y a résolution musculaire (au contraire), le sujet est raidi, il a les yeux ouverts, son réveil est difficile, il reste pétrifié dans sa stupeur... ; p. 405, le malade entend, voit, mais ne peut pas agir. » La conscience, précise M. Baruk, est conservée, ce qui fait différer la catatonie de l'épilepsie. Il ajoute encore : le sujet a l'impression qu'il « est saisi

(1) Voir également ses autres travaux sur la question, en particulier *La désorganisation de la personnalité*, Presses Universitaires de France, 1952, au chapitre intitulé : « Phénomènes pathologiques de suspension ou d'inhibition volontaire : la catalepsie », et *La psychiatrie médicale, physiologique et expérimentale*, Masson, 1938.

en quelque sorte malgré lui, qu'il est violenté, et c'est cette impression qui éveille immédiatement l'impression d'influence ».

Nous croyons que de tels états d'immobilité totale au réveil peuvent se produire chez des sujets sains d'esprit, sans aucun état mental morbide. Nous en décrivons deux d'après nos souvenirs. Le premier en date, à vrai dire, m'est arrivé pendant une crise de rhumatisme articulaire aigu, en 1929. Je me trouvais très affaibli, très déprimé, étant malade depuis deux mois et ne cessant de prendre du salicylate de soude. Un matin, je ne parvins pas immédiatement à me réveiller. Un cauchemar, je ne sais plus lequel, m'obsédait. J'avais bien l'impression qu'il n'y avait là rien de réel, mais je n'arrivais pas à faire l'effort nécessaire pour me remuer et chasser ainsi l'obsession. M. Sartre, dans son livre, *L'Imaginaire* (Gallimard, 1940), a décrit lui aussi de tels états : il remarque avec raison que l'esprit se trouve pour ainsi dire envoûté, comme sous l'effet d'un charme magique, et qu'il ne parviendra à se débarrasser de son mauvais rêve que s'il est capable de secouer sa torpeur, et, pour commencer, de mouvoir les paupières. Dans ces exemples, au fond assez communs, la présence d'une hallucination onirique nous rapproche encore du délire d'interprétation dont parlait M. Baruk. J'ai d'ailleurs noté dans la *Sensation et l'Image* (*thèse de doctorat ès lettres*, Toulouse, 1943, p. 330 sq.), que l'état mental sous-jacent aux crises fébriles de rhumatisme n'est pas tout à fait normal, qu'il s'y développe de l'anxiété et de la fuite des idées avec hallucinose.

Mais je vais maintenant décrire un cas beaucoup plus curieux, où rien de tel n'existe (2). Durant mon voyage en Amérique, en 1933, je m'étais beaucoup fatigué, me levant de bonne heure et me couchant tard. Je me trouvais à Chicago lorsque la chose se produisit. Je couchais dans la même chambre que notre guide. C'était le matin ; je l'entends qui m'appelle et me dit : « Monsieur Wolff, c'est l'heure, levez-vous ! » J'avais très distinctement perçu et compris ces paroles, étant tout à fait réveillé. Mais si ma sensorialité auditive se trouvait déjà capable de rétablir le contact avec le monde extérieur, par contre ma motricité ne réagissait absolument pas à mon commandement, à ma volonté. Le guide répète : « Monsieur Wolff, m'entendez-vous ? Je vous dis de vous lever. » De nouveau, j'essaye vainement de contracter mes muscles. J'avais l'impression que si j'avais pu exécuter le moindre mouvement, fût-ce lever le petit doigt, ou bouger les paupières, j'aurais été sauvé de cette triste situation. Mais ma catalepsie se maintenait : j'étais comme un mort vivant, percevant nettement ce qui se passait autour de moi, mais sans aucune possibilité de réaction. Cet état commençait à devenir angoissant, lorsqu'une nouvelle contraction me permit de reprendre en mains ma motricité. Notez bien que

(2) Voir à ce sujet le 1^{er} ouvrage cité du Pr BARUK, p. 59 : *Catalepsie du réveil*. L'auteur incrimine un tempérament nerveux, migraineux. Personnellement, je suis un nerveux (dystone émotif-anxieux), mais j'ignore les migraines.

ma façon de m'exprimer : j'étais une sorte de mort vivant, n'indique aucun délire d'influence, elle est purement métaphorique (3). Le trouble était donc absolument limité à ce qu'il est réellement, « l'impossibilité, pour le sujet, de se mettre en mouvement de lui-même ». (D^r BARUK, *article cité*, p. 402). Il ajoute p. 403 : « Si cette mise en mouvement est déclenchée du dehors..., le mouvement s'établit ensuite parfaitement. » Tout le monde sait en effet que, pour chasser le cauchemar qui trouble une personne, pour la réveiller complètement, il faut la secouer. De même, pour faire sortir quelqu'un de son état d'engourdissement sans hallucination onirique, il suffira de le secouer. Mais on peut agir sans brutalité. A mon avis, il suffirait même de saisir son bras et de lui faire exécuter quelques mouvements pour que la machine corporelle se remette en marche (4). Il s'agit d'un véritable débrayage à opérer, comme sur une automobile en panne : dès qu'elle a un peu bougé, on pourra lui demander tout ce qu'on voudra, le « contact » est retrouvé. Et il doit en effet s'agir d'une sorte d'incitation électrique à rétablir dans le cerveau. P. 404, le D^r Baruk appelle notre attention sur le caractère nettement anormal, lent, trapézoïde, de la courbe ergographique ou piézographique pendant le sommeil d'engourdissement (voir également son premier livre, p. 81). Mais nous pouvons encore rapprocher le phénomène de ces « ondes d'inhibition » qui, d'après Pavlov, envahissent le cerveau au moment du sommeil. (Voir *Les réflexes conditionnels*, Alcan, 1932). On observe toujours, chez le sujet endormi, une difficulté à se réveiller, c'est-à-dire à se remuer de nouveau. La catalepsie n'est que l'exagération de ce phénomène normal. En est-il de même de la catatonie ?

Dans mon ouvrage récent, *L'individualisme radical fondé sur la caractérologie* (Bordas, 1955), j'ai émis un doute sur la possibilité de rapprocher ces deux états, la catatonie et la catalepsie. Le premier s'accompagne d'une rigidité musculaire qui n'existe pas dans le second, le sujet résiste à toute tentative de modification de son attitude, en tout cas ce n'est pas avec une simple chiquenaude qu'on l'en ferait sortir ; au reste, sa raideur musculaire provient d'une sorte de crispation nerveuse à la suite d'un de ces accès de colère qui sont très fréquents dans la schizophrénie de forme catatonique. Tel était le cas du jeune homme dont il est question dans mon livre. Il ne fallait rien de moins qu'une forte dose de largactil pour amener la résolution de la rigidité des doigts. Le D^r Delay, dans *Les ondes cérébrales et la psychologie* (P.U.F., 1942), note qu'on a relevé chez les schizo-

(3) Il n'en est plus de même dans le cas rapporté par le P^r Baruk, où le malade, dans son délire, ira jusqu'à se couvrir d'un suaire, p. 22 et 69, *op. cit.*

(4) Inexcusables sont donc les pratiques qui consistent à fouetter des prisonniers exténués de fatigue encore engourdis au réveil. Non seulement la morale les condamne, mais encore elles sont inutiles du point de vue simplement physiologique. Comme je l'ai dit, il suffit de secouer, voire même de chatouiller le sujet

(5) Rappelons qu'E. R. Jaensch, de Marburg, considère le désintégré, c'est-à-dire le schizoïde, comme un « tétanoïde ».

phrènes des ondes alpha très rapides et peu amples, correspondant à une agitation nerveuse continue : la rigidité constitue donc bien, dans ce cas, comme un paroxysme tétanique (5) de cette extrême nervosité. Elle n'a donc rien à voir avec la catalepsie proprement dite qui, elle, forme le summum de cette détente mentale et motrice qui accompagne le sommeil ; au reste, les tracés électro-encéphalographiques révèlent dans ce cas un rythme très lent et ample, trapézoïde, juste le contraire de celui de la schizophrénie.

En tout cas, comme je le fais remarquer dans mon livre, p. 207, note 12 *quater*, se rapportant au chap. III, par. 3, il faudrait distinguer deux phases dans la rigidité catatonique. Dans la première, elle débûterait par une contraction véritablement tétanique, due à une colère et à une nervosité excessives ; c'est plus tard seulement qu'elle se résoudrait en une immobilisation de relaxation, par maintien stéréotypique des contractures ; reprenons l'exemple de ce jeune homme qui faisait des crises de colère terrible, serrant les poings d'une façon si forte qu'il ne parvenait plus ensuite à ouvrir ses mains (je me rappelle avoir observé sur moi-même, au cours d'une attente anxieuse, il y a un an, une contracture du pouce de la main droite que je ne pouvais plus replier). Je faisais encore remarquer, à propos de mon jeune sujet, qu'il y avait peut-être là, dans cette rigidité, une sorte de self-défense contre sa propre agressivité. C'est à mon avis seulement dans la seconde phase qu'on observerait la relaxation, dans une période qu'on pourrait appeler d'état (et non plus d'établissement), et c'est alors que les tracés deviendraient trapézoïdes, comme dans la catalepsie. D'ailleurs, là encore, on pourrait considérer l'attitude du sujet comme une sorte d'auto-défense par refuge dans la maladie (voir les travaux du professeur Nacht), entraînant l'isolement vis-à-vis du monde extérieur : c'est à ce moment que le malade prend l'aspect d'un « emmuré vivant ». Le Dr Baruk note de son côté que la contracture du sujet peut dépendre en quelque façon de sa volonté, sous l'influence d'une idée délirante : voyez l'ouvrage cité, p. 74, où il s'agit d'une malade qui se sentait obligée de rester immobile, croyant qu'elle ferait fusiller tous les siens si elle effectuait le moindre mouvement. Dans le cas du catatonique par relaxation finale, ce serait une attitude de désintérêt total vis-à-vis de l'ambiance, ce serait une volonté intégrale qui serait sous-jacente à l'aspect du malade : nous nous permettons de développer ainsi une phénoménologie des attitudes catatoniques, qui ne supprime d'ailleurs pas la valeur des travaux physiologiques, car il est certain qu'un état morbide du système nerveux doit intervenir pour qu'il se produise ces phénomènes, mais le professeur Baruk nous a familiarisés avec la notion d'ensembles ou de complexus psycho-somatiques. Pour revenir à l'hypothèse, émise par moi, d'une succession de deux périodes dans la rigidité catatonique, je dois reconnaître qu'elle n'est qu'une conjecture ; en effet, le malade en question a été guéri avant l'installation de la catatonie définitive.

Voici maintenant une autre objection contre l'assimilation de la

catalepsie et de la catatonie. Cette dernière peut être en quelque sorte provoquée, je veux dire que l'expérimentateur peut mettre son sujet dans l'attitude qu'il lui plaît, à lui expérimentateur, et le sujet la conserve un très long laps de temps, ce qui n'est possible que si l'on admet, une fois de plus, l'existence d'une rigidité musculaire qui n'existe nullement dans la catalepsie ; en supposant que le sujet frappé de catalepsie ne soit pas réveillé de sa torpeur par le mouvement qu'on lui imprime, il est certain qu'il s'effondrerait s'il était placé dans une attitude qui exige un effort, sinon des muscles cloniques, au moins de la musculature tonique et posturale, il est essentiellement « mou » et non rigide. En lui, rien de la « statue de sel » pétrifiée dont parle le Dr Baruk. Ceci implique que je récusé les expériences de rigidité cataleptique, dues au sommeil hypnotique, soi-disant réalisées par Charcot, et je ne suis pas le premier à le faire : je rappellerai seulement que M. Marcel Boll déclare purement et simplement simulées les poses de rigidité cataleptique au cours des séances d'hypnose ; en tout cas, un sujet quelconque, pourvu d'une bonne musculature, est capable de reproduire volontairement cette rigidité ; j'ai vu, de mes yeux, les expériences de Mystag, son secrétaire et disciple ; il arrive, à volonté, à se tenir horizontalement sur deux dossiers de chaise, par la nuque et les tendons d'Achille, et n'importe quelle personne jeune en est capable ; mais, justement, cette rigidité n'appartient, en dehors de la catatonie véritable, qu'à un état de tension engendré par la volonté ; or, le sujet qui dort d'un sommeil normal et intégral est sans raideur ; en somme, on ne peut pas dormir debout, ni uniquement avec les mains et les pieds appuyés sur un support : combien de « resquilleurs » du chemin de fer sont morts, en Amérique, parce que, le sommeil venant, ils n'avaient plus la force de rester accrochés aux boggies du wagon ; quant à l'attitude debout, il faut au moins le dossier d'une chaise ou un mur pour soutenir le dormeur, et pas de ces secousses qui font choir le vagabond cessant de se cramponner activement aux boggies. La rigidité catatonique implique donc un état spécial étranger au sommeil naturel ; or, la catalepsie n'est que l'exagération du sommeil normal, elle est essentiellement passive, et n'a rien d'actif, aussi ne suis-je pas d'accord avec l'expression qu'emploie le professeur Baruk p. 128 de son dernier ouvrage, où il parle d'une « conservation active des positions imprimées » au sujet dans la catalepsie.

Enfin, la catalepsie est totale, elle intéresse tout le corps, elle est un état de résolution de tout le sujet, alors que la rigidité catatonique est toujours partielle, elle n'empêche pas le malade de se lever et de se promener par exemple, témoin cette vieille femme de Stéphansfeld qui, depuis des années, allait et venait en gardant ses deux mains étroitement serrées l'une dans l'autre (6). D'autre part, s'il suffit de

(6) Il s'agissait d'un cas de démence avec stupeur catatonique, la malade ne parlait pas. Il est rapporté dans mon livre. Tout au plus pouvait-on observer un vague sourire quand on s'occupait d'elle, une expression béate.

réveiller l'attention du malade pour le faire sortir de l'accès catatonique (cf. professeur Baruk, *op. cit.*, p. 63), on notera que j'étais sensoriellement bien éveillé, que mon attention était pleine et entière, alors que ma motricité restait paralysée, inerte, au point que même mes yeux restaient fermés ; autrement dit, d'après nous, on ne saurait réunir deux états où se manifestent des symptômes qui nous apparaissent comme antithétiques, l'un de « résolution musculaire » et l'autre de « raideur » : le premier est propre à la catatonie, le second à la catalepsie.

Nous ne pensons donc pas qu'on puisse, avec le professeur agrégé Baruk, rapprocher ces deux états : la catalepsie, qui ne se produit d'ailleurs qu'à la fin du sommeil, au réveil, et non en pleine veille, constitue, à notre avis, un phénomène très distinct de la catatonie, et qu'on devrait plutôt comparer à la cataplexie. Ou alors, il faudrait pour le moins rappeler la distinction précédente entre les périodes d'établissement et d'état de la catatonie, et encore, serait-elle suffisante ? Nous venons de voir qu'il subsisterait certaines différences. Mais M. Baruk lui-même est obligé d'en tenir compte. Il écrit, dans la note (I) de la page 400 de l'article cité au début : « Catalepsie : suspension de l'initiative du mouvement avec tendance à accepter, à prendre et à conserver les attitudes imposées du dehors. C'est pourquoi le malade paraît saisi, immobilisé, comme une statue (catalambanau, en grec, signifie prendre, saisir). » Cependant, poursuit-il, dans la catatonie, il s'ajoute aux symptômes précédents de la raideur musculaire (d'où le nom de catatonie, c'est-à-dire trouble du tonus musculaire), qui prend l'aspect d'une contraction active, d'une opposition, d'un négativisme, raideur qui alterne en général, soit avec la conservation des positions, soit avec des mouvements automatiques et des impulsions, et qui s'accompagne en outre d'une attitude en flexion et de gros troubles végétatifs (salivation, troubles respiratoires, spasmes vasculaires, digestifs, etc.). »

Nous ferons les remarques suivantes : ne faudrait-il pas définir le sommeil cataleptique uniquement par « la perte de l'initiative du mouvement » et réserver les raideurs à la catatonie, l'alternance signalée des troubles correspondant en somme aux deux périodes que nous avons distinguées dans cette maladie ? Aussi bien, la catatonie se trouverait-elle liée plus intimement que chez M. Baruk à un état mental global d'ordre schizophrénique, où se manifestent précisément du négativisme et des décharges impulsives. M. Baruk, pour soutenir la parenté des deux états, cataleptique et catatonique, déclare p. 401 (article cité) : « Les fonctions volontaires d'initiative sont (dans les deux cas) suspendues, remplacées par une activité automatique passive, conservant ou épousant les positions qu'on donne au sujet (catalepsie) ou s'opposant en bloc à tout mouvement (contractures psychomotrices au négativisme). Ces deux manifestations, en apparence opposées, sont en réalité l'expression du même trouble : l'absence de

volonté. Un individu privé de sa volonté ne peut en effet adopter que deux attitudes : obéir aveuglément aux pulsions extérieures ou s'y opposer aveuglément. » Mais ne passe-t-on pas trop facilement, dans cette hypothèse, d'une attitude à l'autre ? Dans le négativisme, il existe une volonté active, qui est tout de même plus que la simple absence de volonté, et qui ne fait qu'exprimer l'opposition violente et constante du malade à son entourage. Au reste, dans l'exemple du jeune homme que j'ai cité, j'ai en vain pratiqué le test de la conservation des attitudes imposées du dehors, dans une période où le malade, après une première crise de schizophrénie sous forme de bouffée délirante avec grande nervosité, calmée par les électro-chocs et la petite insuline, s'orientait vers sa seconde période, qui devait être caractérisée par des rigidités catatoniques partielles et une forte agressivité, exactement un mois avant les premières rigidités.

Force nous est donc de chercher l'explication des accès de sommeil cataleptique dans une autre direction. Le professeur Lhermitte écrit dans *Les rêves*, Que sais-je ?, 1955, 22^e éd., p. 104-105 : « Dans le sommeil, le tonus des muscles volontaires se trouve diminué à l'extrême ; la tête de l'homme qui s'endort assis tombe sur sa poitrine ; les membres du dormeur sont dépourvus de résistance et tous les réflexes se montrent très diminués... Imaginons la situation d'un sujet chez lequel le tonus musculaire se dissoudrait tout soudain et qui se trouverait ainsi dans une situation physiologique comparable à celle d'un dormeur... (7). Il existe... des syndromes neurologiques (8) qui se caractérisent ...par la dissolution complète et soudaine du tonus musculaire : la cataplexie. » Il semble bien que, dans nos observations, nous nous trouvons en présence d'un phénomène très voisin de la cataplexie ; il s'accompagne d'ailleurs souvent d'une invasion de l'esprit par un défilé incoercible d'images oniriques : le « sommeil corporel », *Körperschlaf* ou cataplexie, s'apparente lui-même à la narcolepsie (*op. cit.*, p. 43 et 105), ou syndrome de Gélinau (9).

Nous sommes cependant d'accord avec M. le professeur agrégé Baruk pour dire qu'il s'agit là d'un phénomène très distinct de toutes

(7) Voir ce que je dis plus haut moi-même de la motricité pendant le sommeil normal.

(8) Neurologiques ou simplement psycho-somatiques ? Le Pr Baruk distingue nettement les deux, et il est certain que la catalepsie n'est liée à aucune atteinte du pédoncule cérébral, comme il peut s'en produire dans certains états de narcolepsie avec hallucinations. Voir Pr LHERMITTE : « Les mécanismes du cerveau », Gallimard, 1937, et : « Les hallucinations visuelles au cours des syndromes pédonculaires. Leur origine et leur mécanisme ». *Annales médico-psychologiques*, II, 1934, p. 557-559.

(9) Le Pr Lhermitte note que la cataplexie s'accompagne parfois d'un état onirique délirant. Par exemple, dans ce qu'il appelle l'héautoscopie, le sujet voit, en rêve, son corps étendu devant lui, immobile, comme si son âme était désincarnée, et cette séparation de l'esprit et du corps devient le thème d'un cauchemar angoissant : d'un rêve semblable j'ai tiré un conte, publié en février 1931 dans l'*Univers médical*, et précisément intitulé : « Désincarné ». Mais je fis ce rêve curieux sans aucune catalepsie au réveil.

les paralysies spécialisées, liées à une lésion localisée des centres nerveux. C'est là un caractère commun avec la catatonie. Mais à l'intérieur des troubles psycho-somatiques, liés à une atteinte généralisée, diffuse du système nerveux, il importe de distinguer la catalepsie de la catatonie ; la seconde est, d'ailleurs, hélas ! beaucoup moins facilement guérissable et réversible, puisqu'elle peut s'installer à demeure. La coupure est à faire, à notre avis, entre la catatonie et la catalepsie, non entre celle-ci et la cataplexie.

DISCUSSION

M. H. BARUK. — Il est essentiel de bien préciser la signification des termes employés, car il ne s'agit pas là d'une discussion verbale, mais de la base même d'une séméiologie précise sans laquelle il n'y a pas de médecine clinique.

Je suis étonné de voir que l'on confond si souvent cataplexie et catalepsie. La cataplexie est un effondrement du tonus musculaire sans perte de conscience. Cette description est classique en neurologie. Relisons à ce sujet ce qu'écrit Riser dans son récent *Traité de neurologie* (Masson, p. 722), sur la cataplexie du réveil : « La cataplexie du réveil, écrit Riser, est constituée par une perte absolue du tonus musculaire, stato-kinétique, et une paralysie fonctionnelle totale des muscles périphériques contrastant avec une conscience parfaitement conservée », et ailleurs, dans le même *Traité*, p. 296 et 297, on lit : « L'étonnante cataplexie en est le meilleur exemple ; c'est une perte soudaine du tonus et de la motilité volontaire, contrastant avec une parfaite conservation de la conscience... » « ...Parfois, le corps entier s'affale, inerte ; le plus souvent, la maladie est paraplégique, etc... »

Il n'est donc pas possible de confondre un tel syndrome avec la catalepsie. Dans cette dernière, le malade a perdu l'initiative des mouvements, reste pétrifié comme une statue, et conserve les positions qui lui sont imprimées. La catalepsie constitue donc, non un effondrement du tonus musculaire, mais une suspension de la mise en train volontaire avec acceptation passive des positions imprimées du dehors. Le malade cataleptique se tient debout mais ressemble à une poupée articulée.

Toutefois, il existe des crises de catalepsie légère, dans lesquelles le malade se sent soudain privé d'initiative, entend et comprend ce qui se dit autour de lui, mais ne peut déclencher de lui-même son action. Toutefois, dans ces formes légères seulement, si on le secoue un peu de l'extérieur, si on le stimule, ce blocage de la volonté peut cesser et le malade reprend son initiative.

A un degré encore plus léger, il existe des catalepsies du réveil labiles et passagères dont j'ai rapporté des exemples dans mon livre sur « la désorganisation de la personnalité », faits auxquels se rattachent, me semble-t-il, les observations qui viennent d'être présentées par M. Wolff. Bien que la catalepsie comporte un certain engourdissement psychique, elle ne peut cependant être identifiée au sommeil vrai ni à la narcolepsie, qui constitue une crise passagère de sommeil vrai : ce dernier se caractérise, en effet, par la relative perte de conscience, la résolution musculaire et la possibilité du réveil facile et instantanée.

Quant à la catalepsie elle-même, elle constitue un des facteurs du syndrome catatonique : ce syndrome comporte en effet, en plus de la suspension de l'initiative avec conservation des attitudes (catalepsie), du négativisme, symptôme caractéristique de la catatonie pour Séglas, avec résistance, contraction active, et attitude en flexion, des hyperkinésies multiples (impulsions, stéréotypies, crises de gesticulation, etc...) et des troubles organo-végétatifs.

La catatonie constitue donc un syndrome beaucoup plus complexe que la catalepsie, et les troubles psycho-moteurs de la catatonie s'accompagnent le plus souvent d'un délire spécial, en même temps que de troubles des vaisseaux, du labyrinthe, et de nombreuses fonctions organiques.

Tels sont les caractères cliniques précis indispensables pour faire un diagnostic correct.

Ces différences cliniques correspondent-elles à des différences de nature ? Sur ce plan pathogénique, la physiologie, et en particulier l'étude de la catatonie expérimentale, montre qu'entre le sommeil, la catalepsie, et la catatonie, il existe surtout des différences de degré, puisque une dose faible par exemple de bulbocapnine détermine un sommeil typique, une dose un peu plus forte détermine une catalepsie simple, et une dose encore plus forte détermine, en plus du négativisme, tous les autres signes de la catatonie.

Bien entendu, en clinique, il existe des formes extrêmement légères de catalepsie, formes pour ainsi dire physiologiques, et de même qu'il existe des hallucinations hypnagogiques chez des sujets normaux, il existe aussi de petites catalepsies de réveil, phénomènes physiologiques, qui indiquent que l'inhibition minime est immédiatement réversible de l'initiative psychomotrice avec une légère difficulté pour passer du sommeil à la mise en train et à l'action vigile.

M. G. DAUMÉZON. — Je pense que lorsqu'un philosophe veut bien participer à nos travaux, il peut très utilement analyser les états mentaux pathologiques qui sont l'objet de nos études. Ce faisant, il nous aide à limiter plus clairement, à classer plus exactement les faits que nous observons.

Par contre, il paraît d'un intérêt limité de discuter de la dénomination que les divers auteurs peuvent donner aux faits décrits dans des perspectives variables pour chacun d'eux. dans des querelles qui font partie de la caricature habituelle du psychiatre.

Le meilleur moyen de nous aider à sortir d'une telle ornière est de nous aider à examiner les faits avec rigueur sans entrer dans le byzantinisme des nomenclatures.

M. E. WOLFF. — Le Dr Lafon partage en somme mon opinion. Toutefois, comme le professeur agrégé Baruk fait remarquer que la cataplexie est un effondrement moteur du sujet aussitôt après qu'il s'est levé (ses jambes lui manquent), alors que, dans mes exemples personnels, je n'aurais pu me lever, me trouvant entièrement paralysé, je crois qu'il y aurait intérêt à appliquer, aux cas personnels que j'ai rapportés et aux cas semblables, un vocable nouveau, on pourrait parler tout simplement de sommeil, d'engourdissement, expression d'ailleurs employée à ce propos par le professeur agrégé Baruk, ou mieux, puisque la conscience est éveillée, d'engourdissement hypno-pompique. Mais je maintiens la différence avec la catatonie, eu égard à l'absence de rigidité dans ces états.

Ceci étant dit, on pourrait maintenir au terme de catalepsie sa signification habituelle. Mais la remarque du professeur Lhermitte sur ces états d'engourdissement hypno-pompique reste vraie : « L'esprit continue à veiller dans un corps endormi », c'est-à-dire en état de dissolution musculaire (cité par le Dr Antoine POROT : *Manuel alphabétique de psychiatrie*, P.U.F., 1952, à l'article « catalepsie »). Exactement, dans mon cas, il faudrait dire : L'esprit recommence à veiller dans un corps encore endormi.

Modifications végétatives et humorales du choc mescalinique,
par MM. Jean DELAY, P. DENIKER, J. THUILLIER, M. RACLOT
et Mme M. ROBERT.

Le regain d'intérêt actuellement suscité par la mescaline tient, d'une part, à la multiplication des recherches de psychiatrie expérimentale sur les drogues hallucinogènes et, d'autre part, aux essais thérapeutiques dus à des auteurs américains. Les résultats rapportés par ceux-ci sont expliqués par des mécanismes essentiellement psychodynamiques. Il nous a paru intéressant d'examiner si l'administration de mescaline entraînait, avec les symptômes de l'ivresse, des modifications biologiques notables. Ce sont les résultats de cette recherche que nous apportons ici.

Dans une deuxième communication, nous relatons les constatations cliniques et les effets thérapeutiques qui ont pu être observés, mais dans ce domaine notre travail n'est pas achevé.

HISTORIQUE. — Les premières recherches biologiques sont dues à Heffter, qui a isolé la mescaline en 1894. L'action de la drogue sur le système cardio-vasculaire se traduisait par une bradycardie avec hypotension artérielle, résultat confirmé chez l'animal par Dixon (1899), par Hamet (1931) et par Grace (1934). Au point de vue humoral, celui-ci met également en évidence une hyperglycémie de 75 à 100 % chez le lapin, après des doses de mescaline en injection intraveineuse de 0,02 à 0 gr. 10 par kg. de poids.

Les études physiologiques faites chez l'homme avec la mescaline commencèrent plus tardivement. Les recherches concernant les variations neuro-végétatives, humorales, hématologiques, électro-encéphalographiques, se multiplièrent progressivement.

Les effets de la mescaline sur le système neuro-végétatif furent étudiés par H. Claude et H. Ey (1934). Grâce aux réflexes oculo-cardiaque et solaire, ils conclurent à son action amphotonique avec exagération du tonus vagotonique ou sympathico-tonique habituel de chaque sujet, avec légère prédominance de l'action ortho-sympathique. Roberti et Heymann, en 1937, avec l'épreuve de Daniélopou, conclurent à l'instabilité neuro-végétative sous l'influence de la mescaline. Les premiers examens biologiques systématiques sont faits par Lindeman (1934), qui obtient, avec la mescaline (à des doses de 0,20 à 0 gr. 50 en injection sous-cutanée), une légère hyperglycémie, une légère hyperleucocytose, et une égalisation ou une inversion des chronaxies nerveuse et musculaire. Jantz (1941) constate une hypoglycémie, un abaissement de la bilirubinémie, du taux de l'azote résiduel et des acides aminés et conclut à une atteinte de la cellule hépatique — ce que confirment les recherches de Fischer, Georgi et Weber. Quant aux modifications de la formule sanguine, Jantz trouve une augmentation de 5 à 10 % des

globules rouges et une considérable élévation du nombre des globules blancs, qui doublent ou triplent, et ne reviennent que lentement aux chiffres initiaux.

Les auteurs qui ont fait des recherches électro-encéphalographiques sur l'action de la mescaline aboutissent à des conclusions généralement concordantes, Chweitzer, Geblewicz et Liberson (1937) constatent des périodes de silence électrique de durée croissante au cours de l'ivresse mescalinique. Denber (1952), Wilkler (1952), Verdeaux et Marty (1954) notent un aplatissement du tracé chez les sujets normaux présentant des hallucinations. Chez le chat, Marrazi et Hart (1952) montrent que l'injection intra-carotidienne de mescaline inhibe la transmission synaptique transcallosale, effet comparable à celui de l'adrénaline et des amphétamines.

Plusieurs auteurs ont cherché s'il existait des antidotes de la mescaline. Quastel et Weatley, sur cerveau isolé, montrent que l'inhibition des oxydations du tissu cérébral sous l'effet de la mescaline est bien moins importante en présence de succinate de sodium. Schueler, en 1948, confirme ces résultats et vérifie *in vivo* cet antidotisme en montrant que l'injection intraveineuse de succinate de sodium fait disparaître rapidement les troubles psycho-sensoriels provoqués par la mescaline chez des sujets normaux. Cet antidotisme a été vérifié expérimentalement par deux d'entre nous avec H.-P. Gérard.

D'autres substances ont également fait l'objet d'essais concernant leur action curative sur l'état mescalinique. Les auteurs américains se sont intéressés surtout à trois groupes d'agents pharmacodynamiques : certains barbituriques (amytal, sodium, pentothal, etc...) semblent avoir un effet sédatif et euphorisant au cours de l'action de la mescaline. Les amines psycho-toniques agiraient surtout sur les troubles perceptifs qu'elles atténuent notablement. L'association amytal-méthédrine donnerait, selon Hoch, d'excellents résultats.

Le troisième groupe de substances étudiées comme antidotes de la mescaline est celui des neuroleptiques. La chlorpromazine fait disparaître rapidement l'anxiété, plus lentement les troubles intellectuels. Elle atténue aussi notablement les troubles neuro-végétatifs. L'emploi préventif de la chlorpromazine empêcherait les troubles psychiques dus à la mescaline d'apparaître après l'injection de cette drogue. Divers auteurs ont vérifié par la clinique et l'électro-encéphalographie cet antagonisme (Hoch, Denber et Merlis, Schwartz, Bickford et Rome). La réserpine agirait dans le même sens comme antagoniste de la mescaline, quoique plus faiblement (Hoch). Un autre agent pharmacodynamique d'emploi récent, le frenquel, posséderait aussi, selon Rinaldi et Himwich, un antagonisme vis-à-vis de la mescaline.

Nous avons donné récemment (1956) une démonstration expérimentale de l'antagonisme de la mescaline et de la chlorpromazine ; l'action préventive de celle-ci annule le crochet hypertensif déclenché chez le lapin par l'injection intraveineuse de la mescaline.

En ce qui concerne les modifications biologiques provoquées chez l'homme par la mescaline, nous avons utilisé surtout l'administration par voie intraveineuse, celle-ci entraînant un tableau clinique aigu particulièrement intéressant au point de vue physiologique et psychologique.

MÉTHODE. — Nous avons utilisé le chlorhydrate de mescaline en injection intraveineuse, à la dose de un centigramme de mescaline-base par kilo de poids. L'injection était faite très lentement (à raison de 2 cc. par minute) chez le sujet à jeun, allongé, isolé dans une chambre avec l'observateur. Les dosages systématiques étaient régulièrement pratiqués immédiatement avant l'injection, dix minutes après, puis une demi-heure, une heure, deux heures et quatre heures après. Les différentes mesures des réactions neuro-végétatives faites étaient au même rythme et continuées toutes les trois heures jusqu'à la vingt-quatrième heure. L'état mescalinique expérimental était laissé à son évolution spontanée, qui se fait vers la disparition en 24 heures de tous les signes d'intoxication.

L'étude des effets végétatifs comportait notamment les mesures de la tension artérielle, du pouls, de la respiration, du réflexe oculo-cardiaque. Le laboratoire de biologie a fourni des dosages sanguins portant sur le glucose, le sodium, le potassium, le chlore (globulaire et plasmatique), les protides totaux ; les 17-cétostéroïdes urinaires étaient dosés dans les 24 heures précédant et suivant l'expérience ; la numération des leucocytes et des éosinophiles était faite suivant la technique employée pour le test de Thorn.

Nous avons pu enfin faire pratiquer à certains de nos sujets un examen électro-encéphalographique pendant l'intoxication mescalinique. Dans quelques cas, un enregistrement polygraphique a pu être fait.

RÉSULTATS. — Nous avons pratiqué les examens systématiques chez 25 des 37 malades homme qui ont été soumis à des épreuves mescaliniques au service fermé de la Clinique des maladies mentales et de l'encéphale. Nous exposerons successivement les constatations concernant les variations d'ordre neuro-végétatif, les dosages chimiques, les numérations hématologiques et les examens électro-encéphalographiques.

Comme on l'a souvent signalé, ce sont les *signes neuro-végétatifs* qui apparaissent les premiers comme témoins de l'intoxication mescalinique. La mydriase survient très précocement, soit pendant l'injection de la drogue, soit dans les dix premières minutes, et persiste pendant environ 24 heures. Les phénomènes vaso-moteurs sont également précoces : bouffée congestive du visage généralement intense, mais passagère, suivie d'une pâleur plus ou moins marquée et habituellement durable ; acro-cyanose également précoce, symétrique, atteignant toutes les extrémités ; sudation généralisée, impor-

tante ; nausées, accompagnées ou non de vomissements, survenant parfois aussitôt après la fin de l'injection.

Les courbes du pouls et de la tension artérielle se montrent d'une assez grande homogénéité dans l'ensemble des épreuves. *Le pouls* augmente de fréquence chez tous nos malades, parfois dès la fin de l'injection, plus souvent suivant une courbe progressive dans la première demi-heure après l'injection. L'augmentation moyenne est de 28 pulsations-minute. Elle se maintient en général jusqu'à la 4^e ou 5^e heure après l'injection, puis la courbe du pouls s'abaisse pour revenir à la 24^e heure au chiffre initial.

La tension artérielle est augmentée par la mescaline chez 21 malades sur 25. Cette augmentation porte tant sur le chiffre systolique que sur le chiffre diastolique, augmentés tous deux de 1 à 5 cm. de mercure selon les sujets. Cette hypertension commence dès les vingt premières minutes suivant l'injection. Elle atteint son maximum dans la première heure et persiste souvent jusqu'à la 4^e heure. La courbe s'abaisse ensuite progressivement jusqu'à la 24^e heure, où elle revient au chiffre initial ou parfois à un chiffre légèrement inférieur.

TABLEAU I
Variations de la glycémie

NOMS	AVANT	10' APRÈS	30' APRÈS	60' APRÈS	2 HEURES APRÈS
Mon.....	0,80	1,10	1,25	1,25	1,25
Rat.....	0,192	1,13	1,34	1,34	1,34
Mal.....	1,06	1,13	1,20	1,20	1,15
Bac.....	0,90	1,06	1,06	1,10	0,84
Cha.....	1	1,10	1,25	1,25	1,05
Sze.....	0,93	0,93	1,15	0,93	1,01
Tro.....	0,94	1,04	1,27	1,70	1,77
Lec.....	0,97	0,97	0,97	1,06	1,06
Rig.....	1,01	1,10	1,19	1,01	1,01
Rug.....	1,06	1,17	1,20	1,48	1,20
Nis.....	1,01	1,10	1,27	1,16	1,10
Nak.....	0,95	1,19	1,27	1,22	1,01
Wul.....	1,01	1,27	1,48	1,34	1,18
Mér.....	1,06	1,34	1,19	1,19	1,01
Arn.....	0,92	1,04	1,31	1,17	1,02
Mom.....	0,82	1,02	1,16	1,16	0,94
Fer.....	1,01	1,13	1,13	1,34	1,34
Seg.....	0,94	0,94	1,16	1,16	1,10
Ned.....	0,34	1,06	1,17	1,17	0,99

La température subit elle aussi des variations assez comparables d'un malade à l'autre. On note généralement, dans les premières heures, une hypothermie qui peut atteindre $36^{\circ}2$, et qui fait place assez rapidement, vers la 4^e heure, à une hyperthermie modérée, qui peut atteindre et parfois dépasser 38° , puis la température revient progressivement à la normale vers la 24^e heure.

La respiration subit des variations touchant tant son amplitude que sa fréquence. Son amplitude est toujours augmentée, au moins pendant la première heure. Sa fréquence s'accroît de trois à cinq mouvements respiratoires par minute, revenant au chiffre antérieur vers la fin de la deuxième heure en moyenne. Le rythme reste toujours régulier.

Le réflexe oculo-cardiaque devient indifférent chez tous nos malades dès qu'apparaît l'accélération du pouls.

On peut conclure que l'action de la mescaline par voie intraveineuse sur le système neuro-végétatif est amphotonique, à prédominance sym-

TABLEAU II
Variations de la kaliémie

NOMS	AVANT	10' APRÈS	30' APRÈS	60' APRÈS	2 HEURES APRÈS
Mon.....	0,195	0,181	0,162	0,162	0,150
Rat.....	0,180	0,168	0,163	0,150	0,158
Mal.....	0,204	0,204	0,192	0,192	0,170
Bac.....	0,168	0,156	0,144	0,150	0,160
Cha.....	hémolyse	0,130	0,120	0,120	0,140
Sze.....	0,192	0,180	0,192	0,198	0,192
Tro.....	0,180	0,168	0,150	0,146	0,156
Lec.....	0,192	0,184	0,184	0,171	0,177
Rig.....	0,210	0,190	0,180	0,190	0,194
Rig.....	0,204	0,189	0,186	0,180	0,186
Rug.....	0,186	0,180	0,168	0,168	0,174
Nis.....	0,204	0,196	0,174	0,170	0,189
Nak.....	0,196	0,186	0,180	0,189	—
Wul.....	0,198	0,180	0,174	0,174	0,174
Rib.....	0,192	0,172	0,168	0,168	0,180
Neb.....	0,192	0,180	—	0,186	0,186
Arn.....	0,192	0,180	0,172	0,172	0,172
Mom.....	0,186	0,174	0,162	0,162	—
Fer.....	0,198	0,180	0,178	0,174	0,180
Seg.....	0,192	0,192	0,186	0,180	0,162
Ned.....	0,190	—	0,168	0,168	0,178

pathicotonique, quel que soit l'état antérieur du tonus végétatif des sujets.

MODIFICATIONS CHIMIQUES. — *La glycémie* s'est montrée constamment augmentée dans les dix premières minutes suivant le début de l'injection intraveineuse de mescaline. La courbe de la glycémie atteint son maximum entre 30 et 60 minutes après l'injection. L'augmentation de la glycémie, mesurée sur 19 malades, fut en moyenne de 0 gr. 33 par litre pour une glycémie initiale moyenne de 0 gr. 94 par litre, soit une variation de 35,1 % de la valeur initiale moyenne (tableau I).

La kaliémie s'est montrée constamment diminuée dès les dix premières minutes après l'injection de mescaline. La courbe de la kaliémie atteint son minimum entre 30 et 60 minutes après l'injection. La diminution moyenne du taux de kaliémie exprimée en milli-équivalents fut de 0,61 par litre pour une kaliémie initiale moyenne de 4,94 par litre, soit une variation de 12,3 % de la valeur initiale moyenne (tableau II).

Les courbes de glycémie et kaliémie reviennent généralement au

TABLEAU III
Variation de l'élimination des 17-cétostéroïdes
dans les urines de 24 heures

NOMS	ÉLIMINATION EN 24 HEURES AVANT	ÉLIMINATION EN 24 HEURES APRÈS
Mon.....	25,8 mg.	25 mg.
Rat.....	6,1 mg.	18,4 mg.
Mal.....	9 mg.	10,6 mg.
Bac.....	14,5 mg.	12,7 mg.
Sze.....	12 mg.	15 mg.
Pro.....	13 mg.	18,4 mg.
Aba.....	4,2 mg.	19,2 mg.
Bra.....	11,5 mg.	4,2 mg.
Lec.....	17,8 mg.	20,2 mg.
Mis.....	6,8 mg.	7 mg.
Nak.....	10,3 mg.	8,8 mg.
Arn.....	10 mg.	5,2 mg.
Gau.....	13,4 mg.	16 mg.
Ned.....	5,5 mg.	10 mg.
Hra.....	8,7 mg.	9,3 mg.
Hav.....	10,3 mg.	10,2 mg.

niveau initial entre deux et quatre heures après l'injection de mescaline.

Les dosages sanguins du sodium, du chlore, des protides, ne nous montrèrent pas de variation notable au cours de l'expérience.

Les *dosages urinaires* montrèrent, dans les 24 heures qui suivent l'injection de mescaline, une augmentation du taux de l'élimination totale des *17-cétostéroïdes* dans 10 cas sur 16. Cette augmentation fut en moyenne de 4 mgr. 7 pour un taux initial moyen de 11 mgr. 1, soit une variation moyenne de 42,3 %. Dans six cas, l'élimination des 24 heures fut diminuée, en moyenne de 2 mgr. 7, soit 24,3 % de la valeur initiale (tableau III).

MODIFICATIONS HÉMATOLOGIQUES. — La numération des *leucocytes* sanguins montra que leur nombre est très augmenté dans tous les cas, avec un maximum entre la 2^e et la 4^e heure et un retour très lent au chiffre antérieur vers la 24^e heure. L'augmentation moyenne de

TABLEAU IV
Variation de la leucocytose sanguine

NOMS	AVANT	10' APRÈS	30' APRÈS	60' APRÈS	2 HEURES APRÈS	4 HEURES APRÈS
Mon.....	9.400	18.400	—	12.000	9 000	—
Rat.....	9.400	9.100	9.500	13.800	19.700	—
Mal.....	11.000	17.000	13.900	10.700	22.100	
Bac.....	6.700	8.900	coagulé	12.100	—	18.700
Cha.....	10.000	11.800	16.400	11.900	17.500	28.200
Sze.....	8.700	10.900	9.900	12.900	12.700	16.600
Tro.....	15.600	22.700	18.000	17.600	26.400	24.200
Lec.....	5.800	5.400	6.100	7.000	15.200	9.100
Rug.....	7.400	15.000	14.900	14.800	14.800	18.100
Rib.....	7.800	10.000	10.800	11.500	14.800	14.800
Nra.....	6 300	6.900	7.100	6.300	6.800	6.500
Ned.....	4.400	—	—	4.600	—	13.500
Her.....	8.000	—	—	8.400	—	15.000
Seg.....	7.600	—	—	8.400	—	13.600
Bon.....	8.700	—	—	10.000	—	12.400
Gau.....	5.500	—	—	6.500	—	14.900
Bal.....	11.700	—	—	12.900	—	15.700
Mom.....	8.900	—	—	8.800	—	11.400
Mav.....	6.900	—	—	12.800	—	19 200

la leucocytose fut de 8.000 leucocytes pour un chiffre initial moyen de 8.400, soit une variation de 95 % de la valeur initiale (tableau IV).

Le nombre des éosinophiles subit constamment une chute importante maxima à la 4^e heure, persistant encore après 24 heures. La chute moyenne fut de 155 éosinophiles pour un chiffre initial moyen de 164, soit une variation de 94,3 % de la valeur initiale (tableau V).

ELECTRO-ENCÉPHALOGRAPHIE. — Dix malades ont été enregistrés après injection intraveineuse de mescaline par G. Verdeaux.

Au cours d'expériences précédentes, en 1950, celui-ci avait noté que les tracés obtenus après ingestion du produit avaient montré des réactions d'arrêt au moment des hallucinations, phénomène d'ailleurs banal et pouvant être rattaché plus généralement à l'attention.

Les essais actuels ont montré, généralement, des tracés nettement aplatis, c'est-à-dire où la réaction d'arrêt est pratiquement permanente. Cela est probablement dû au fait que, dans cette seconde série, les

TABLEAU V
Variations de l'éosinophilie sanguine

NOMS	AVANT	10' APRÈS	30' APRÈS	60' APRÈS	2 HEURES APRÈS	4 HEURES APRÈS
Mon.....	271	243	—	219	136	—
Rat.....	151	135	162	156	44	—
Mal.....	156	141	117	126	36	—
Fach.....	109	107	—	92	—	18
Cha.....	256	253	160	155	33	7
Sze.....	94	62	61	45	30	5
Tro.....	518	532	659	557	252	18
Lec.....	108	106	82	45	26	7
Rug.....	140	206	195	203	56	15
Rib.....	163	180	157	132	47	3
Hra.....	39	31	27	31	38	35
Ned.....	124	74	—	74	—	3
Her.....	112	—	—	67	—	5
Seg.....	60	—	—	29	—	3
Mom.....	167	—	—	155	—	6
Gau.....	252	—	—	122	—	6
Bal.....	111	—	—	31	38	35
Mom.....	125	—	—	128	—	6
Mav.....	174	—	—	122	—	8

malades ont réagi beaucoup plus brutalement que la première, en raison de la différence dans le mode d'administration du produit. Dans ces conditions, le rythme alpha est bloqué dès le début de l'expérience et le tracé reste plat, ce qui rend impossible toute corrélation avec les phénomènes psycho-sensoriels.

Trois sujets ont également subi une polygraphie en raison de leur meilleure conservation de l'alpha. Cet examen, pratiqué au repos ou pendant l'audition de musique ou l'interrogatoire n'a pas montré de modification importante du R.P.G., même en cas de réactions vives des malades. Les variations du R.P.G. comparées à celles de l'alpha ne sont pas significatives. La polygraphie montre donc que les réactions émotionnelles et végétatives ont été peu importantes malgré le blocage de l'alpha.

CONCLUSIONS. — Parmi les éléments biologiques que nous avons étudiés, certains se sont montrés constamment modifiés dans le même sens. Ce sont, outre les modifications végétatives de type adrénérurgique, l'hyperglycémie, l'hypokaliémie, l'hyperleucocytose et l'éosinopénie. L'augmentation du taux des 17-cétostéroïdes est moins constante.

Ces résultats font penser à une réaction de choc de l'organisme et peuvent justifier le terme de « choc mescalinique ». Il n'est pas possible actuellement de faire la part dans ce choc de l'action pharmacologique et de l'état d'alarme psychologique dus à la drogue.

La mescaline chez les malades mentaux (*Constatactions cliniques*), par MM. Jean DELAY, P. DENIKER, M. RACLOT et Mme M. ROBERT.

Les manifestations psychiques de l'ivresse mescalinique ont fait depuis 1894 l'objet de nombreux travaux psychiatriques. On a décrit chez les sujets normaux une « psychose expérimentale », à laquelle l'un de nous, avec H.-P. Gérard, a déjà consacré à partir de 1948 une série d'études (1).

Les recherches cliniques concernant l'effet de la mescaline chez les malades mentaux se sont orientées selon les divers auteurs dans trois directions. La première représente surtout des préoccupations diagnostiques. L'ivresse mescalinique des malades mentaux, comparée à celle des sujets normaux, possède-t-elle des caractères spécifiques permettant le diagnostic d'affection psychiatrique préexistante ? Beringer ayant, dès 1927, comparé l'intoxication mescalinique à une schizophrénie expérimentale, de nombreuses recherches furent faites, surtout chez des schizophrènes. A. Deschamps en 1932, Lindeman et

(1) Une mise au point de la question de « La Mescaline en psychiatrie » fait actuellement l'objet de la thèse de Mme Robert.

Malamud en 1934, Hoch, Catell et Pennes en 1952 montrent que la mescaline aggrave notablement les signes de la série schizophrénique. Sur des états maniaques ou mélancoliques, l'un de nous, avec H.-P. Gérard, montre que la mescaline exagère l'excitation ou la dépression, ou parfois inverse le sens de l'hyperthymie. Ces constatations confirment celles de Bensheim, plus anciennes, qui opposaient déjà nettement sous mescaline la réaction autistique des schizothymes à la réponse euphorique ou dépressive des cyclothymes. C'est également l'opinion de Gutmann et Maclay. La thèse récente de M. T. Wilhelm (1955) conclut, après une exploration systématique de plusieurs catégories de malades, que dans la grande majorité des cas la mescaline exagère le tableau clinique dans le sens de la psychose pré-existante, facilitant ou confirmant ainsi le diagnostic psychiatrique.

De toutes façons, tous les auteurs soulignent dans l'ivresse mescalinique chez les malades mentaux la notable fréquence de l'anxiété comparativement aux sujets normaux.

L'emploi de la mescaline chez les malades mentaux répond aussi à des préoccupations pronostiques. Hoch (1951) a montré, en comparant les réactions de trois groupes de schizophrènes à la mescaline, que cette drogue produisait un tableau psychotique d'autant plus accentué que les troubles préexistants étaient plus frustes ou récents et la détérioration moins importante. Le pronostic, avant tout traitement, se trouverait donc plus facilement évalué par l'utilisation de cette méthode. Le pronostic d'avenir peut également être évalué par comparaison de la réaction d'un même malade à la mescaline avant et après la guérison clinique obtenue par telle ou telle thérapeutique. Hoch examine dans ce sens des schizophrènes avant et après lobotomie, Denber utilise la même méthode chez des schizophrènes avant et après sismothérapie. L'un et l'autre auteurs constatent que l'amélioration obtenue par ces thérapeutiques laisse souvent qualitativement intact, quoique quantitativement amélioré, le noyau psychotique, qui réapparaît sous mescaline.

C'est assez récemment que des tentatives systématiques ont été faites dans un but thérapeutique. Les premières recherches dans ce sens se faisaient surtout d'après les constatations de la libération, grâce à la drogue, d'un matériel psychologique inconscient dont l'extériorisation puis l'analyse avaient une valeur thérapeutique importante. Guttmann et Maclay (1936) tentent ainsi des psychothérapies de schizophrènes pendant et après la période paroxystique de l'intoxication mescalinique expérimentale. Stockings (1940) lance à propos de l'état mescalinique le mot de « Condensed psychoanalysis ». Catell, en 1954, essaie d'évaluer le matériel psychologique extériorisé sous mescaline. Il insiste sur le caractère variable et imprévisible des résultats psychanalytiques obtenus. Frederking (1955) utilise la mescaline pour conduire des psychothérapies rapides en analysant le matériel hallucinatoire comme celui d'un rêve artificiel (« drug-induced dreamlike state »).

C'est surtout Denber et ses collaborateurs qui, depuis 1954, utilisent systématiquement en thérapeutique psychiatrique l'association mescaline-chlorpromazine. Selon lui, « la mescaline relâche les forces répressives de l'inconscient et permet une libre expression du matériel conflictuel. La chlorpromazine permet au malade d'envisager ce nouveau matériel avec calme et d'en parler aisément par la suite ». Denber insiste sur le meilleur pronostic des cas aigus et sur l'action surtout psychothérapique de sa méthode.

MÉTHODE. — Nous avons pratiqué l'épreuve mescalinique chez 37 malades hommes hospitalisés à la Clinique des maladies mentales et de l'encéphale. Les diagnostics psychiatriques se répartissaient ainsi : 14 schizophrénies, 7 délires chroniques, 7 syndromes maniaco-dépressifs, 6 psychonévroses, 3 cas divers.

Certains de ces malades ont subi plusieurs épreuves mescaliniques, de sorte que nous avons pratiqué depuis le début de ces recherches une soixantaine d'expériences. La technique est la même que celle précédemment décrite. Sur 60 épreuves, 25 ont été interrompues après 1 h. 1/2 par une injection intra-musculaire de 0 gr. 050 de chlorpromazine.

RÉSULTATS CLINIQUES. — Deux phénomènes nous paraissent communs à toutes les expériences mescaliniques vécues par nos malades, quel que soit le diagnostic psychiatrique : l'anxiété et la difficulté du contact. L'anxiété est presque toujours présente (27 malades sur 37); précoce, prolongée, intense, allant parfois jusqu'à la panique. La précarité du contact rend difficile l'observation des malades, également gênée par le manque d'entraînement de ceux-ci à l'analyse psychologique. Le malade anxieux et inhibé apparaît comme « dans un autre monde » dont il ne sait ou n'ose pas parler.

Nous avons été frappés d'autre part de la rareté relative des troubles psycho-sensoriels provoqués chez les malades. Six d'entre eux présentent de simples troubles visuels (vision floue, déformée, modification des teintes), dix seulement présentent des hallucinations visuelles accompagnées, chez deux d'entre eux, d'hallucinations auditives. Ces hallucinations ne sont le plus souvent racontées qu'après la fin de l'épreuve, le lendemain matin. Leur contenu ne nous a pas paru révélateur de nouveaux éléments de la personnalité ni même de la psychose.

La durée habituelle des troubles psychiques provoqués par l'injection intraveineuse de mescaline est d'une douzaine d'heures en moyenne. L'anxiété s'atténue la première, à partir de la 5^e ou 6^e heure. Les troubles psycho-sensoriels, quand ils existent, peuvent persister pendant la nuit, empêchant le sommeil ou alternant avec les rêves. L'impression d'étrangeté, d'irréalité peut persister jusqu'au lendemain. Il n'existe pas de dysmnésie concernant l'expérience vécue

pendant l'épreuve ; l'anxiété, en particulier, laisse un souvenir durable.

Nos constatations concernant l'action antagoniste de la chlorpromazine sur l'état mescalinique confirment les observations des autres auteurs. Dans la plupart des cas, la sédation de l'anxiété est précoce (dix à vingt minutes après l'injection) et la somnolence ou le sommeil surviennent dans l'heure qui suit. Après un repos de trois ou quatre heures, le malade se réveille calme, présent et orienté, avec parfois encore quelques troubles visuels. Nous étudions actuellement l'effet préventif de l'administration de chlorpromazine avant l'injection de mescaline ; nos premiers résultats semblent aussi confirmer l'antagonisme entre les deux substances.

Si nous étudions maintenant les effets cliniques et thérapeutiques de la mescaline dans les différentes catégories psychiatriques, nous distinguerons quatre groupes : la schizophrénie, les psychoses maniaco-dépressives, les délires chroniques, et les psychonévroses.

Chez les schizophrènes, le tableau clinique de l'expérience mescalinique est dominé par l'aggravation des symptômes schizophréniques préexistants (8 malades sur 14). Nous n'avons pas trouvé de corrélation entre l'intensité de cette aggravation et la forme de la schizophrénie ou son ancienneté. Le degré le plus intense de l'aggravation des symptômes est représenté par un tableau de stupeur complète avec mutisme et aspect catatonique (cinq cas). Un de ces malades, pendant l'épreuve, a présenté une impulsion au cours d'un paroxysme anxieux.

L'extériorisation de matériel de signification psychanalytique évidente fut rarement constatée. Pourtant un malade, délirant paranoïde impuissant, se plaignit pendant toute l'épreuve de douleurs dans les organes génitaux. Un autre délirant, qui se livrait à de fréquentes masturbations, accusa de continuelles douleurs de la verge avec besoin intolérable d'uriner.

Dans certains cas, on peut avoir pendant l'épreuve mescalinique des aperçus intéressants sur la personnalité pré-psychotique du malade. Un de nos délirants paranoïdes nous révèle ainsi le désir qu'il a toujours eu de sortir de son isolement : « Je sais que je ne suis pas assez causant. Je sens bien que, dans mes relations avec les gens, les autres se parlent entre eux et je reste dehors. »

Parfois, enfin, la mescaline fait revivre momentanément au malade une expérience délirante cliniquement dissimulée par le traitement. C'est le cas d'un schizophrène, qui revêcut avec anxiété un syndrome délirant paraissant réduit par l'insulinothérapie.

Nos résultats thérapeutiques concernant les schizophrènes sont encore partiels et difficiles à systématiser. Trois des schizophrènes soumis à plusieurs reprises à l'épreuve mescalinique furent transitoirement améliorés dès le lendemain de la première épreuve. On constata la disparition de l'inhibition et de l'autisme, avec une considé-

rable amélioration du contact et une critique partielle des phénomènes morbides. Un de ces malades, dont l'évolution schizophrénique datait de plusieurs années, vivait confiné au lit, dans un mutisme complet avec hallucinations. La première injection de mescaline provoqua le lendemain une transformation complète de son aspect : assis, souriant, présent, loquace, il se déclarait « réveillé, plus fort, moins figé ». Ses hallucinations auditives avaient disparu. Cette remarquable rémission persista pendant une semaine jusqu'à une nouvelle injection de mescaline, dont l'effet fut moins marqué. Une troisième épreuve, une semaine plus tard, ne fut suivie d'aucun effet thérapeutique. Il semble qu'il y ait là un effet de type tachyphylactique.

Psychose maniaco-dépressive. — Les effets cliniques de la mescaline dans la psychose maniaco-dépressive sont également ceux d'une aggravation des symptômes pré-existants. S'il s'agit d'un état maniaque, l'euphorie et l'agitation s'accroissent ; dans les états dépressifs, l'anxiété et la tristesse s'aggravent ; on peut même constater (un cas) une véritable stupeur mélancolique. Chez les malades maniaco-dépressifs examinés à distance d'un accès, l'ivresse mescalinique est euphorique ou dépressive, souvent d'aspect mixte.

Nous avons obtenu dans un cas d'accès maniaque aigu une guérison spectaculaire avec une injection de mescaline suivie une heure après d'une injection intra-musculaire de 4632 R.P., à la dose de 0 gr. 050. C'était le cinquième internement pour accès maniaque chez un sujet de 45 ans n'ayant jamais présenté d'accès dépressif. Les deux premiers accès avaient guéri spontanément en trois semaines et un mois ; les troisième et quatrième accès avaient été traités par sismothérapie. Le malade, sorti quinze jours après le traitement mescalinique, est actuellement bien portant (trois mois après).

Par contre, dans un accès mélancolique, la mescaline, seule ou associée à la chlorpromazine, n'a pas donné de résultats thérapeutiques. Il s'agissait d'une mélancolie délirante chez un sujet de 30 ans indemne d'antécédents psychiatriques, qui guérit ultérieurement grâce à la sismothérapie.

L'action transitoirement aggravante de la mescaline sur les symptômes maniaques ou mélancoliques, et la possibilité d'une action thérapeutique dans les accès aigus n'est pas sans rappeler des effets semblables obtenus avec la méthylamphétamine, comme l'ont remarqué deux d'entre nous avec Pichot. D'autre part, la guérison inattendue d'un accès mélancolique par la mescaline en injection sous-cutanée avait été signalée par Claude et Ey (1934).

Délires chroniques. — Chez les délirants chroniques (hallucinés ou non), nous avons obtenu schématiquement deux tableaux cliniques. Le plus souvent, l'aspect d'inhibition anxieuse commun à presque tous nos sujets ne revêtait guère de particularités individuelles. L'inhibition devenait réticente, aucun matériel psychologique nouveau n'apparaissait, en particulier aucun aperçu sur l'activité délirante

psychotique préexistante. Dans trois cas de délire, où la part hyperthymique paraissait importante, l'ivresse mescalinique, au contraire, a levé la réticence, cliniquement constatée après les thérapeutiques antérieures (cure neuroleptique en particulier), et permis une extériorisation intacte du délire dans un tableau d'hyperthymie euphorique ou agressive.

Nous n'avons noté aucune amélioration clinique chez ces malades.

Psychonévroses. — Dans les psychonévroses, l'épreuve mescalinique apparaît d'un intérêt notable, tant du point de vue diagnostique que thérapeutique. Il nous semble que les résultats favorables exposés par Denber et ses collaborateurs concernent ce type de malades plutôt que nos malades chroniques. Le petit nombre de malades psychonévrotiques auxquels nous avons pu faire subir une épreuve mescalinique ne nous permet que de faire quelques remarques concernant l'intensité particulière du choc psychologique provoqué par la mescaline, sans parler du choc biologique, et l'intérêt de certaines abréactions émotionnelles dans ces cas où l'on obtient, avec la mescaline, un effet de libération très comparable à celui de la narco-analyse ou du choc amphétaminique.

CONCLUSIONS. — 1) Après ce premier travail, il n'est pas encore possible de se prononcer sur la valeur thérapeutique du choc mescalinique. Les malades observés étaient en majorité (21 sur 37) des cas chroniques, schizophrènes ou délirants, chez lesquels on ne pouvait espérer de résultats spectaculaires ; les succès constatés ont été peu nombreux et généralement transitoires. Cependant, notre expérimentation se poursuit dans le domaine des psychoses aiguës et subaiguës, et dans celui des névroses, qui semblent avoir fourni aux auteurs américains la meilleure part de résultats favorables.

2) Nos observations ont confirmé les constatations concernant la différence des effets obtenus chez les sujets sains et chez les sujets psychotiques soumis à l'épreuve mescalinique. Nous avons remarqué la relative rareté des troubles psycho-sensoriels chez nos malades. L'action de la drogue ne semble pas modifier qualitativement les symptômes de la maladie mentale, mais en exagérer passagèrement les manifestations, comme peut le faire par exemple l'administration d'amphétamine.

3) Nous avons surtout cherché à analyser les effets de l'administration intraveineuse de mescaline sans tirer tout le parti possible de l'association avec des drogues modernes telles que les neuroleptiques, lesquels ont précisément provoqué les récentes recherches thérapeutiques. Dans ce domaine, des progrès sont probablement possibles.

Deux auto-observations d'intoxication mescalinique expérimentale, par MM. J. DELAY, DENBER, P. DENIKER, M. RACLOT et Mme M. ROPERT.

Nous rapportons ici deux observations de médecins concernant leur expérience de l'épreuve mescaline-chlorpromazine.

On pourra remarquer dans les deux observations : l'importance des troubles végétatifs et de l'anxiété ; l'existence d'un trouble difficile à définir mais voisin d'un syndrome psychotique ; l'absence d'hallucinations vraies, notamment d'hallucinations colorées.

Dans la première observation, on peut voir le trouble psychotique ainsi défini : l'esprit est comme barré, l'auteur ne peut plus coordonner les mouvements des doigts. Mais surtout, l'importance du contenu imaginaire est manifeste. Elle est interprétée par le Dr Denber comme due à une rupture des défenses libérant un matériel inconscient utilisable chez les malades aux fins de psychothérapie.

Dans la seconde observation, on ne retrouvera pas cette rupture des défenses, mais au contraire une défense anxieuse contre l'état mescalinique. Le trouble a pris la forme d'une distance entre soi et le monde extérieur semblable à celle décrite par d'autres auteurs avec la mescaline ou le LSD 25. Ainsi Stoll, après l'injection de 60 gammas de LSD 25, décrit ainsi le trouble ressenti : « J'avais le sentiment que mes mains ne reposaient pas sur mon corps mais sur celui d'un autre, et j'avais l'impression qu'il ne s'agissait pas de mes mains. La chambre me semblait éloignée et étrangère, les personnes qui m'entouraient étaient devenues petites, le paysage que je voyais à travers la fenêtre changeait d'aspect.

La drogue, dans cette observation, avait d'ailleurs été administrée par voie intraveineuse, et l'auteur avait l'impression de subir un stress intense.

Dans les deux observations, en tout cas, l'action de la chlorpromazine sur l'état psychotique expérimental est extrêmement frappante.

OBSERVATION DU Dr DENBER

7 h. 48. — Je prends 0 gr. 4 de mescaline *per os*.

7 h. 58. — J'attends la suite des événements. J'appréhende et me demande ce qui va se passer. Je me sens tout désorienté, ma langue est légèrement anesthésiée.

8 h. 18. — Je songe à l'appartement que j'ai habité étant enfant. Je vois ma mère qui me mène au cabinet ; elle me bat. J'avais 3 ans à l'époque. Je me vois me promener dans la cuisine.

8 h. 21. — Je me sens faible sous l'effet de la mescaline. Je me couche sur la chaise-longue pour remettre mes pensées en place.

8 h. 30. — Je continue à revoir l'appartement de ma jeunesse. Je me vois me diriger au cabinet. Ma mère me bat. Subitement j'ai une haine pour

elle. Je la déteste. Mes pensées me reviennent. J'ai des tremblements. J'ai mal au cœur. Tout va vite. Mes regards se promènent autour de la chambre à une vitesse incroyable. C'est fou. Toute cette histoire est folle.

8 h. 40. — J'ai l'impression que ça marche maintenant. Je me sens un peu paranoïaque. Je regarde les armoires devant moi et il me semble que des personnes inconnues essayent de m'attraper. Je vois un cadavre sans peau ; rien que des muscles et des os. Le cadavre me dit : « Regarde-moi, c'est toi. Mais, c'est de l'autre côté. Celui que tu as caché toute ta vie. Tu ne vaux rien, avoue. » Les pensées m'envahissent à une telle vitesse que je ne peux suivre. Je me dis que j'aurais mieux fait de ne rien prendre. Je commence à me voir d'une façon inconnue jusqu'à ce jour. C'est bien moi, dans ma peau, sans couvertures, nu. Je regarde les armoires dans l'attente de voir quelqu'un sortir. J'ai le désir d'être seul. Je m'imaginais tellement être près de mon moi que je ne peux guère supporter la présence d'autrui.

9 h. — Ma femme me demande comment ça va. Je lui réponds brutalement de partir.

9 h. 15. — Je n'en puis plus. Je ne peux plus coordonner les mouvements des doigts. Je ne peux plus écrire. Mon esprit est comme barré. C'est beaucoup trop pénible et je suis envahi par une sensation d'angoisse insupportable.

9 h. 30. — Je prends le largactil (1 h. 45 après l'absorption).

9 h. 40. — J'ai la sensation de la mort et de la résurrection. Je me couche par terre, il me semble être dans un cercueil. Je me dis : « Tiens, c'est drôle, d'être mort et vivant à la fois. » Je me relève.

10 h. — Je descends au salon. Je vois ma femme. Je me sens comme un petit enfant. Nous sortons nous promener. Les arbres ont l'air immense. Tout est trouble. Je dors mal cette nuit-là. J'ai mis trois jours pour me remettre. En rentrant à l'hôpital, les collègues me disent : « Qu'est-ce qu'il t'est arrivé ? »

Nos expériences personnelles semblent confirmer l'hypothèse du rôle de l'anxiété dans l'état mescalinique. C'est la base de l'expérience. Toutefois, dans un cas, l'anxiété a été telle qu'elle n'a guère permis l'analyse. Nous savons, en effet, qu'une trop grande anxiété empêche la thérapie. En continuant ces expériences, nous pourrions mieux apprécier les résultats de cette thérapeutique chez nos malades.

*
**

OBSERVATION DU D^r RACLOT

Epreuve à la mescaline le 11 juillet 1954 : mescaline intraveineuse, 500 mgr. à 14 h. 30. Dès les premiers cc., impression de chaleur dans tout le corps et goût à la bouche, l'ensemble assez comparable à l'impression ressentie au cours d'une injection de gluconate de calcium. Mais très rapidement apparut une impression indéfinissable à la gorge et une angoisse diffuse et croissante.

« J'ai peur, j'ai l'impression de m'en aller je ne sais où, tout se brouille,

je distingue mal le Dr Denber, je voudrais qu'il reste avec moi, mais lui dit qu'il peut s'en aller. »

Dix minutes après l'injection : je suis seul dans la pièce, je suis très anxieux, je tremble un peu et suis gêné pour écrire ; j'ai envie de me replier, de me plier en deux, de « réduire la surface ».

Impression que « ça progresse » ; peur de ne plus être maître de la situation, et pourtant conscience parfaite et lucidité concernant tout ce qui se passe. Les murs deviennent rosés, puis rouges ; les objets conservent leurs formes, sont bien distincts les uns des autres, et pourtant l'ensemble de la pièce est devenu flou, un peu irréel.

La libre association n'est pas possible d'une manière continue ; elle ne peut être qu'intermittente, elle ne ramène aucun matériel qui ne soit déjà venu au cours de séances d'analyse, contrairement à l'expérience qu'a eue le Dr Denber. Mais la libre association dans mon expérience personnelle était trop gênée par l'étrangeté des phénomènes et l'anxiété et, dans d'autres circonstances ou avec une dose différente, il est possible que je puisse confirmer l'impression du Dr Denber concernant la rupture particulière des défenses par la mescaline.

L'impression de malaise progresse. Je me sens effroyablement mal, fatigué ; j'ai pour la première fois quelques nausées. Souvenirs infantiles, défilé de souvenirs, d'images connues au cours de séances d'analyse, mais indifférence par rapport à leur contenu. L'anxiété semble entièrement liée à l'expérience mescalinique elle-même.

J'entends très bien le téléphone sonner, réponds très clairement à l'infirmière qui entre et me demande comment je vais. C'est un contraste extrêmement frappant de se sentir très tranquille, très conscient et bien orienté et de ressentir, « à la périphérie, peut-on dire », des troubles aussi importants.

2 h. 55. — Impression croissante de faiblesse, nausées. Flou croissant des perceptions : je pense sur le moment même à certaines descriptions de malades concernant leur expérience de flou, d'étrangeté, d'angoisse.

L'infirmière entre à nouveau. Shall I call Dr Denber ? No, thank you. Il m'est de plus en plus difficile d'écrire. Lourdeur des membres, chaleur intense. Les mots que j'écris se déforment, se colorent en rose, en bleu. Je vois une tache sur une armoire, elle pourrait ressembler à une forme humaine, mais l'impression est trop vite contrôlée par une critique parfaitement intacte.

3 h. 15. — Je me lève de mon fauteuil, je fais le tour de la pièce. Je m'assieds à nouveau. Mon corps me paraît comme détaché, mes mains, mes pieds, comme ne m'appartenant peut-être pas ; indifférence à ce qui pourrait m'arriver. Les gens dans la cour sont petits et lointains ; l'ensemble, les personnes, les arbres, paraissent flous.

Du point de vue de l'humeur, aucun changement tout au long de l'expérience, qui a duré une heure. Aucun élément d'excitation ou de dépression. Calme, équilibre, malgré les sensations pénibles ressenties.

Au total, notre propre expérience a été marquée par :

- 1) des phénomènes végétatifs, un sentiment de malaise et de faiblesse importants tout au long de l'expérience ;
- 2) aucun trouble de l'humeur ;

3) aucun trouble profond, confusionnel, aucune désorientation temps-espace, aucune hallucination vraie ;

4) des phénomènes sensoriels discrets : notamment une diminution de l'impression de relief, impression que les objets et les personnes sont sur un seul plan, à distance comme sur un écran. Coloration irisée de certains objets ;

5) le plus net, subjectivement, consistait dans l'impression d'un écran entre le monde extérieur (y compris mon corps lui-même) et moi-même. Les choses étaient comme à distance, comme appartenant à un monde lointain quoique présent ;

6) la libre association, possible par moments, n'était pas différente de ce qu'elle aurait été en analyse. Elle était rendue très difficile par le malaise et l'ensemble du trouble vécu.

15 h. 30. — Dr Denber revient me voir. 50 mgr. de chlorpromazine. Une demi-heure après, tous les phénomènes ont pratiquement disparu, mais il reste une fatigue indescriptible (j'ai cru ne pas pouvoir rentrer à l'institut en voiture. Cette fatigue persiste le lendemain matin et m'interdit de travailler. Elle se dissipe, en une demi-heure, très brutalement, vers midi.

Intoxication aiguë au cours d'une tentative de suicide par chlorpromazine, par MM. M. HENNE et S. HENNE

L'emploi de plus en plus répandu, à des doses de plus en plus élevées de chlorpromazine, a fait décrire de nombreux signes d'intolérance ou d'intoxication. Mais il s'agit d'une toxicité chronique.

Au contraire, les cas d'intoxication aiguë, accidentelle ou dans un but de suicide, sont rares ou, en tout cas, rarement publiés.

L'exemple de l'observation qui va suivre montre l'absence de gravité réelle malgré le tableau impressionnant, ainsi qu'une atteinte particulière, forme non encore décrite, d'une intoxication qui, avec la diffusion des prescriptions, risque de devenir fréquente malgré l'inscription du produit au tableau C.

OBSERVATION. — Irène L.... 51 ans, entre dans le service le 22 août 1955, pour éthyllisme chronique. L'intempérance remonte à plusieurs années et la malade a subi déjà, sans succès, deux cures de désintoxication. Insomnie, elle a déjà fait plusieurs tentatives de suicide. Les examens physiques et complémentaires, à l'entrée, sont normaux. La tension artérielle est à 15-9. Après désintoxication vitamino-strychninique, elle subit une cure de dégoût par apomorphine du 1^{er}-10-1955 au 21-12-1955, mais elle ne peut sortir, le mari, autoritaire, brutal et alcoolique lui-même, n'ayant pas encore été désintoxiqué.

Le 7 décembre au matin, à 6 h. 45, trompant la surveillance, elle réussit à s'emparer d'un flacon contenant 12 comprimés à 100 mgr. de chlorpromazine. On s'en aperçut, mais avant qu'on puisse intervenir, elle réussit à avaler tous les comprimés. Un lavage d'estomac, de six litres d'eau en tout,

est pratiqué vingt minutes après environ. On retire quelques débris fragmentaires de comprimés. La malade est soumise à une surveillance médicale constante.

A 8 h. du matin, la tension artérielle est à 10-4, la température à 35°4, le pouls à 140. La malade est parfaitement consciente et ne se plaint de rien. L'examen neurologique ne révèle rien d'anormal.

A 10 h., soit trois heures après, la malade commence à s'agiter ; sa tension artérielle est à 11,5-5, le pouls à 130. L'examen ne permet de retrouver qu'une hémiparalysie droite du voile du palais, avec abolition du réflexe nauséeux. On lui injecte de l'huile camphrée.

A 10 h. 30, les lèvres sont sèches ; l'agitation est très marquée ; la malade est obnubilée ; elle parle difficilement. Ne pouvant absolument pas avaler, on lui injecte un litre de sérum physiologique par voie sous-cutanée.

A midi, la température est tombée à 34°4. L'agitation est intense. Deux infirmières doivent la recoucher continuellement. L'obtusion est importante.

A 12 h. 30, soit 5 h. 45 après l'absorption, la température est à 34°4. L'agitation s'est calmée, mais la malade ne réagit qu'aux excitations très fortes. Elle ne parle pas. L'examen neurologique est normal, si ce n'est l'hémiparalysie du voile à droite. Les réflexes tendineux et cutanés plantaires sont normaux. Il n'existe pas de signes extrapyramidaux.

A 14 h., soit un peu plus de 7 h. après l'absorption, la malade sort de son coma vigile, parle un peu, puis s'endort ; la température est à 34°7. Le sommeil est calme, très profond.

A 16 h., le sommeil devient plus léger. Une faible excitation suffit à la réveiller. La température est à 35°6 ; elle remontera à 36° à 18 h. La malade est calme et passe une bonne nuit. Elle avale toujours avec une certaine difficulté.

Le lendemain matin, la malade est calme, réveillée ; la température est normale. L'hémiparalysie droite du voile du palais persiste ; la voix est nasonnée ; la difficulté à avaler existe toujours ; la malade s'étrangle. Les liquides repassent par le nez.

Le surlendemain, la température est normale. La gêne à la parole et à la déglutition persiste encore. Une ébauche de réflexe nauséeux à droite réapparaît.

Trois jours après, la malade parle et mange normalement. La paralysie du voile a disparu. Le réflexe nauséeux est normal.

Quatre jours après, elle peut se lever sans difficulté et ne présente plus aucun trouble.

COMMENTAIRE. — L'absorption massive, en une fois, d'une dose buccale de 1.200 mgr. de chlorpromazine chez une malade qui n'en avait jamais reçu auparavant, a entraîné un syndrome constitué par :

1° Une hibernation précoce, dès la première heure, avec abaissement maxima de la température jusqu'à 34°4.

2° Une agitation motrice apparue trois heures après l'ingestion et persistant plus de deux heures, suivie d'une période de prostration de deux heures environ.

3° Une obnubilation progressive, apparue en même temps que l'agitation, devenant un coma vigile au bout de cinq heures, lequel se résout

progressivement en un sommeil profond qui dure jusqu'au lendemain matin. Elle peut être réveillée momentanément mais se rendort aussitôt.

4° Un abaissement modéré et très précoce, dans la première heure, de la tension artérielle (10-4 au lieu de 15-9) et remontant ensuite progressivement, accompagné d'une tachycardie à 140 pendant les quatre premières heures.

5° Une hémiparalysie droite du voile du palais, avec abolition du réflexe nauséux, déglutition impossible et voix nasonnée apparue au bout de trois heures et disparue au bout de trois jours.

La guérison a été définitive et sans séquelle.

DISCUSSION. — Cette observation, rapprochée des autres déjà connues au 15 mai 1956, montre l'innocuité relative d'une dose unique du produit, même massive. On n'a décrit aucun cas de mort, ni aucune séquelle durable, à l'exception d'un cas d'aréflexie tendineuse persistante (10), à la différence des complications et des accidents observés dans les absorptions multiples et prolongées, même à dose plus faible de chlorpromazine.

Avant celle-ci, neuf tentatives de suicide par absorption massive de chlorpromazine (largactil) ont déjà été publiées.

Les doses absorbées ont varié de 500 mgr. à 2.500 mgr., à savoir 500, 750, 825, 1.000, 1.250, 1.300, 1.750, 1.750, 2.500 mgr.

1° On observe des comas, en général vigils, qui ne durent que quelques heures. Un coma avec abolition des réflexes est signalé quatre fois (1, 3, 7, 10). Cette aréflexie a disparu avec le coma. Une seule fois elle a persisté même après la sortie de la malade de l'hôpital (10). C'est d'ailleurs la seule séquelle retrouvée après toutes ces tentatives manquées de suicide. Un signe de Babinski est retrouvé une fois (7) : dans le cas de la plus grosse dose.

2° L'hypothermie est notée cinq fois. Chez notre malade, elle fut nette et en parallélisme étroit avec le coma vigile. Par contre, avec 2 gr. 5 de chlorpromazine, il n'y eut pas de chute thermique.

3° De même, les troubles tensionnels auraient existé trois fois : effondrée une fois (10), élevée légèrement une autre fois (6) ; chez notre malade, elle s'abaisse un peu au tout début de l'intoxication, puis revint vite à la normale, pour ne plus bouger. Peut-être ces troubles tensionnels sont-ils dus au lavage gastrique, par l'excitation vagale déclenchée.

4° Vallat (10) signale une hypersalivation avec lésions bucco-pharyngées, véritable stomatite. Au contraire, dans notre observation, la sécheresse de la bouche et les troubles de la déglutition ont nécessité une injection sous-cutanée de sérum.

5° Aucune observation ne relate de paralysie du voile du palais. Celle-ci avait totalement disparu trois jours après son apparition.

Les thérapeutiques furent variées : les lavages gastriques, faits quatre fois (3, 6, 9, et l'observation ci-dessus) sont plus efficaces que l'apomorphine qui, injectée une fois par Amiot (2), ne donna aucun résultat. La strychnine à grosses doses fut employée trois fois (2, 3, 9). Le maxiton fut employé deux fois (1, 9). Les traitements symptomatiques, formés essentiellement de tonicardiaques et de réchauffement, furent employés les autres fois. A la vue des résultats thérapeutiques, il semble qu'un traitement purement symptomatique soit tout à fait insuffisant.

En conclusion, quel que soit le traitement et, aussi facilement en cas d'abstention thérapeutique, la guérison fut rapide et, sauf un cas, sans séquelle.

OBSERV.	COMA	HYPOTHERMIE	T. A.	ABOLITION DES RÉFLEXES	SALIVATION	SÉQUELLE	TRAITEMENT
1: 500..	+			+		0	Maxiton Symptomatique
2: 1.750..	+	+					Strychnine Lavage
3: 1.000..	+	+		+		0	Symptomatique Strychnine
4: 1.750..						0	
5: 825..	+					0	
6: 1.250..	+		—				Lavage
7: 2.500..	+	0	0	+		0	
9: 750..	+	+		.		0	Strychnine Maxiton Lavage
10: 1.300..	+	+	—	+	++	+	Symptomatique
Observ. ci-dessus	+	+	0		0	0	Symptomatique Lavage

BIBLIOGRAPHIE. — 1. ABRADON : Tentative de suicide au Largactil. *Revue du Praticien*, 1954, 4, 32, p. 3085. — 2. AMIOT : Discussion de la communication de Morisot : « L'association Diethazine-Pethidine I.V. (Dippol) comme anesthésie de base ». *Sté Fse Anest. et Analg.*, 18 janvier 1955, in *Anest. et Analg.*, 1955, 42, 2, p. 365. — 3. AUBERTIN (C.), MARTIN-DUPONT (C.) et TAVERNIER (J.) : Tentative de suicide par la Chlorpromazine et le Phénobarbital. *Sté Méd. des Hôp. de Bordeaux* du 6 avril 1954, in *Presse Méd.*, 1954, 62, 35, p. 752. — 4. BUXTON HOPKIN (D. A.) : La Chlorpromazine. *Brit. Med. Journal*, 1955, 4906, p. 166. — 5. LANGERON (L.),

CROCCEL (L.) et DE SWARTE (D.) : Intoxication volontaire par la chlorpromazine (4560 R.P.). *Sté Méd. anatomoclin. de Lille*, 27 octobre 1954, in *Journal des Sciences Méd. de Lille*, n° 2, 1955, p. 35. — 6. PIVONT (G.), DRISKET (L.) et NEVEN (M.) : Intoxication par le Largactil. *C.R. des colloques cliniques*, 4 novembre 1954, in *Revue Méd. de Liège*, 1955, 10, 3, p. 68. — 7. RAINAUT (J.) : Tentative de suicide par absorption massive de chlorpromazine. *Sté Méd. de l'A.O.F.*, 10 novembre 1955, in *Presse Méd.*, 1956, 64, 11, p. 246. — 8. SHORVAN (H. J.) : Chimiothérapie en Psychiatrie. *The Practitioner*, 1955, 175, 1046, p. 161. — 9. SINHA (G. B.) et MITRA (S. K.) : Un cas d'intoxication aiguë par le chlorhydrate de Chlorpromazine. *Journal India Med. A.*, 1955, 24, 14, p. 557-558. — 10. VALLAT (J. N.) et LETPTIT : Intoxication par la Chlorpromazine (largactil) au cours d'une tentative de suicide. *Journal de Médecine de Bordeaux*, n° 6, 1954, p. 578.

DISCUSSION

M. P. DENIKER. — Il peut être intéressant de rapprocher les effets de la chlorpromazine prise dans un but de suicide, comme il vient d'être rappelé, et les effets du médicament utilisé par certains auteurs à forte dose.

La revue de la littérature montre qu'après l'introduction du médicament sur le continent américain, on a assisté à une véritable inflation de la posologie ; des doses quotidiennes thérapeutiques de 1.500, 2.500 et jusqu'à 4.000 mgr. par jour ont été faites ; elles dépassent largement les quantités publiées à l'occasion des tentatives de suicide ; il est vrai qu'elles n'étaient pas administrées d'emblée ni en une seule fois. Les plus fortes doses thérapeutiques dont j'ai connaissance sont utilisées à Lima par M. Carillo-Broach qui, dans certains cas de psychose chronique et de psychonévrose obsessionnelle, recourt à des doses quotidiennes de 5 à 7.000 mgr. par jour, je dis bien 5 à 7 grammes par jour.

L'action de telles doses rappelle certains symptômes que Henne a signalés : les malades traités ont des troubles de la déglutition tels que l'alimentation artificielle s'impose ; avec cette posologie, il n'est plus question de syndromes extra-pyramidaux, du fait d'une atonie musculaire généralisée qui cloue les malades au lit.

Fait remarquable, ces malades ne sont pas dans le coma, et il semble que, dans le cas de tentative de suicide, le sommeil ou le coma observés soient tout à fait transitoires.

Il faut noter enfin que les auteurs américains eux-mêmes reviennent à des posologies plus modérées : dans une récente communication au Congrès de l'American Psychiatric Association (Chicago, 1956), le professeur Hoch, de New-York, reconnaissait, comme nous l'avons fait nous-mêmes, que lorsqu'on n'a pas de résultats en atteignant des doses de 500 mgr. par jour de chlorpromazine, il y a peu de chances qu'on en obtienne par l'accroissement de la posologie.

M. COIRAULT. — Cette communication est particulièrement intéressante.

Je dois dire, après M. Deniker, que j'ai été étonné d'apprendre, il y a quelques jours, de la bouche même du professeur André Carillo Broach, de Lima (Pérou), que dans certains cas de troubles mentaux au long cours, des doses de 5 à 7 gr. *pro die* de largactil étaient utilisés. Or, il n'y a jamais eu d'incidents graves hormis ces troubles de la déglutition, qui nécessitent une alimentation artificielle pendant toute la durée du traitement.

La sécurité thérapeutique, malgré des doses aussi fortes, est obtenue par un très bon équilibre électrolytique. Chez ces malades, M. Broach fournit un régime désodé et riche en potassium, permettant ainsi une bonne charge cellulaire et extra-cellulaire en ions K⁺ et une hyponatrémie pour éviter toute dépolarisation membranaire. Dans certains cas, cependant, il a observé des tremblements généralisés analogues à ceux rencontrés dans les états

confuso-oniriques alcooliques. Ces troubles sont liés à un excès de K intracellulaire par rapport au K extra-cellulaire et à une insuffisance de Na extracellulaire.

La correction des troubles est obtenue par injection de solutions sodées concentrées, fait que nous avons pu constater récemment en traitant ainsi deux delirium tremens.

Il est donc probable qu'au cours de toute intoxication au largactil, la simple correction du désordre électrolytique suffit à apporter la guérison.

Il est d'autre part intéressant de noter que les cures de sommeil obtenues avec le largactil, en particulier, peuvent être améliorées par un régime hyposodé et riche en potassium, permettant ainsi une bonne polarisation des membranes cellulaires.

A propos d'une sortie après 64 ans d'internement.

(*Réflexions sur la circulaire du 24 mars 1956*), par M. M. HENNE

L'histoire rapportée ci-après n'a en elle-même qu'un intérêt anecdotique, mais elle illustre à la fois le problème général de l'encombrement des services d'hôpitaux psychiatriques, et le problème plus particulier des effectifs difficilement compressibles résultant d'une sédimentation asilaire ancienne.

A ce propos, notre attention a été attirée par un passage de la circulaire ministérielle du 24 mars 1956, relative au deuxième programme d'équipement sanitaire et social. Ce passage, concernant les hospices spécialisés, appliqué restrictivement, risquerait de fermer une des portes de sortie, ouvertes à ceux de ces malades dits chroniques que la loi de 1838 ne vise pas ou plus, mais à qui leur état physique ou social interdit une sortie qui serait une mise à la rue.

OBSERVATION. — Catherine F..., née le 6 juillet 1878, est placée d'office, le 9 novembre 1891, à « l'asile d'aliénés » de Saint-Venant, à la suite du certificat du médecin de l'hospice de Boulogne-sur-Mer : « L'enfant, âgée de 12 ans, en observation depuis quinze jours, est atteinte d'arrêt du développement intellectuel. Cette enfant est vicieuse et méchante et ne saurait être, sans inconvénient, laissée au contact d'enfants de son âge... »

L'enquête du commissaire de police relève que l'enfant lisait beaucoup, était intelligente, avait le caractère très doux, qu'elle allait à l'école et que sa conduite était bonne. La mère, veuve, déclare que sa fille « prend plaisir à taquiner sottement les passants et les voisins. Elle court principalement après les hommes, devant lesquels elle relève ses jupons. Elle hurle et passe son temps à jouer avec les allumettes... Enfin, elle brise la vaisselle ».

Le certificat de 24 heures constate : « Imbécillité caractérisée par des instincts dépravés et destructeurs et des actes extravagants et puérils ».

A la quinzaine, il est dit : « Débilité mentale se traduisant principalement par un arrêt de développement des sentiments affectifs, un affaiblissement marqué du sens moral et des tendances à la violence. Les réponses de cette enfant sont cependant lucides. Une observation plus longue est nécessaire pour pouvoir formuler une opinion précise à son sujet. ».

Le dossier fort concis sur l'évolution pendant les 64 ans qui suivirent, révèle en 1893 que « le régime et l'existence régulière à l'asile semble ranimer un équilibre plus prononcé dans ses facultés mentales... », elle répond bien aux questions qu'on lui adresse mais l'affaiblissement de la vue est très prononcé et vient compliquer la situation ». En 1895, année de sa puberté, à 17 ans, cette malade « imbécile s'occupe à quelques travaux d'intérieur, est assez facile à diriger, n'est pas violente ni épileptique, se montre ordinairement calme et propre ». En 1897, on note qu'elle « a l'oreille musicale et la voix agréable », et en 1898 qu'« elle est parfois émotive, travaille bien, facile à diriger. Rien de particulier à signaler dans l'état mental... ».

Le 24 avril 1918, elle est évacuée à Lesvellec, d'où elle revient le 1^{er} mai 1919. En 1923, on opère une hernie crurale irréductible. En 1925, on note que cette malade, « calme, lente, jamais excitée, a parfois des colères pendant lesquelles elle menace de se tuer ou de casser des carreaux, mais paraît incapable de le faire ».

La courte note de l'année suivante ajoute qu'elle ne parle plus de se faire du mal. La main qui écrit : « Même état d'imbécillité » a précisé : « Sait lire et un peu écrire ». Depuis 1928, année de sa ménopause, la tradition orale rapporte qu'elle a continué son existence calme et régulière, travaillant au ménage des pavillons jusqu'à ce que sa quasi-cécité la fasse tomber dans l'escalier en 1951. Le col du fémur fracturé à 73 ans, elle est alors mise aux « gâteuses », où elle vécut paisiblement, sa vive mémoire servant à la cheftaine de pavillon pour préciser les dates et les détails anciens de la vie des autres malades.

Découverte là, lors de l'examen systématique des malades du service, après notre arrivée, comme elle ne peut évidemment être mise en liberté purement et simplement, elle est l'objet, en même temps que beaucoup d'autres, d'une demande de transfert en hospice. Mais elle est d'abord admise en ophtalmologie à Béthune, où elle est opérée, d'un côté, de la cataracte bilatérale qui la rendait aveugle.

A 78 ans, son état est à peine celui d'un infirme. Malgré son fémur fracturé et un raccourcissement de 3 cm., elle marche et peut monter l'escalier de l'étage où elle couche. Calme mais bavarde, elle raconte avec sérénité son histoire de la façon la plus précise, ayant conservé un excellent souvenir des faits, tant anciens que récents. Elle reconnaît avoir eu des troubles du comportement chez elle : « Je suis devenue drôle, comme une sauvage ; je cassais tout ; je ne pouvais pas m'en empêcher... » A Saint-Venant, en dehors d'un carreau cassé au début et de quelques colères, elle a travaillé « comme une bonne ».

Son niveau intellectuel est normal. Au test de Wechsler-Bellevue, dont l'étalonnage se termine à 70 ans, son quotient intellectuel est supérieur à 0,90. Elle retient une série de cinq chiffres et fait les problèmes de début, et si sa note d'information est naturellement basse dans le milieu où elle vit, sa note la plus élevée se situe dans le subtest de compréhension, où elle atteint la moyenne des adultes jeunes.

En dehors d'une sénilité physiologique, de sa claudication, qui ne l'empêche pas de se promener dans le jardin, et de sa mauvaise vue, l'examen physique ne révèle qu'un léger œdème malléolaire.

COMMENTAIRES. — A) *Le diagnostic* : à l'entrée, on relève des troubles du comportement, qui semblent avoir rapidement cessé. Notons qu'on reproche des actes « puérils » à une enfant de 13 ans. Quant à la perversité suspectée, « l'observation plus longue nécessaire » durera 64 années sans qu'on en reparle. Elle n'a jamais eu la conduite d'une déséquilibrée. Les troubles de l'humeur se bornent à une tendance à l'émotivité, à quelques colères — qui n'en aurait eu — et une menace de suicide en 1925. Reste l'imbécillité ou la débilité profonde affirmée par les nombreuses mains qui la notèrent au dossier. Le fait qu'on la disait lucide, sachant lire et écrire, l'impression clinique qui se dégage d'un entretien avec elle à 78 ans, et l'examen psychométrique enfin montrent qu'il s'agit manifestement d'un diagnostic erroné : le quotient intellectuel est normal. Au total, internement justifié les premiers jours, disons quelques années, mais abusif depuis. Seulement dès 1893 « l'affaiblissement de la vue vient compliquer la situation ».

B) *La durée* : un internement de 64 ans peut paraître long, surtout quand il n'est motivé que par le souvenir de troubles pré-pubertaires. Pourtant, les archives de l'hôpital révèlent qu'une malade internée à 17 ans en 1857, également pour une « imbécillité », qui paraît davantage fondée d'après le dossier, y est morte en 1931 après 74 ans et 9 mois d'internement continu. S'agit-il d'un record ?

C) *La conduite à tenir* : dans le passé, doit être appréciée selon l'optique et les moyens du moment. De nos jours, aurait probablement suffi un court séjour en service de neuro-psychiatrie infantile ou en service ouvert, quand ils existent dans la région, à défaut en service fermé actif. Il est même très possible qu'à l'origine de ces troubles du comportement existât une situation conflictuelle que, de nos jours, la consultation locale d'hygiène mentale réussirait à dénouer sans hospitalisation. On ne peut donc faire grief à quiconque d'avoir laissé évoluer ainsi la vie de cette internée.

Actuellement, la question s'est posée : que faire de cette personne âgée, dont 64 ans d'internement n'ont pas réussi à altérer les facultés intellectuelles ?

1) *La faire sortir* : elle n'a plus de famille, pas de ressources, trop âgée pour travailler. La ferait-on bénéficier des lois d'aide sociale aux personnes âgées, en admettant qu'elles soient suffisantes à la faire vivre, lui procurerait-on un logement, du mobilier, du linge, que le problème de la liberté sans encadrement se poserait : on ne commence pas à faire la cuisine ou son marché à 78 ans. Etrangère à la société contemporaine, elle est devenue une aliénée, quoique mentalement normale. Enfin, ses infirmités la rendent impotente.

2) *La laisser internée* : c'est la solution de facilité. Elle ne peut sortir. Elle ne le demande pas. Personne ne la réclame ou ne peut

l'aider. Nul ne viendra vous faire des reproches et remettre en cause un internement aussi ancien. Et puis elle est si vieille. Patience !

3) *La transférer en hospice* : légalement c'est une sortie, la fin d'un internement. En fait, nous ne nous dissimulons pas que c'est un pis-aller. Mais cette femme eût-elle vécu toute sa vie en pleine indépendance que l'âge et les infirmités, pour peu que sa famille fût hors d'état de la recueillir ou n'en manifestât pas le désir, l'eussent probablement contrainte à solliciter son admission en hospice. Aussi, c'est ce que nous avons fait dès le 5 novembre 1955. L'argument de l'équilibre trouvé dans son intégration à la vie asilaire est tombé entre temps du fait de son adaptation immédiate, avec un excellent comportement dans un service d'ophtalmologie d'hôpital général, au milieu de personnes inconnues vivant à un rythme différent.

Le placement en hospice ordinaire, qui eût été possible, demande un très long délai d'attente, là comme partout. Aussi, l'admission à l'hospice départemental de Saint-Venant, voisin de l'hôpital psychiatrique et lui servant en partie d'exutoire, a-t-elle été préférée. Ceci nous amène au problème des hospices spécialisés, mis en cause par la circulaire du 24 mars.

DISCUSSION. — Une telle solution est-elle légitime ? Oui, si on s'en tient aux termes de cette circulaire : « Il est évident que seuls les vieillards atteints de troubles mentaux doivent être placés dans les hôpitaux psychiatriques. Les efforts entrepris ces dernières années par les départements pour éviter les internements abusifs au regard de la loi du 30 juin 1838 doivent être poursuivis. » C'est bien le cas ici. Mais toutes les alternatives sont loin d'être aussi nettes. A quel degré de troubles mentaux faut-il s'arrêter pour considérer qu'un internement devient abusif ? Sera-ce le critère de la dangerosité, celui d'un traitement psychiatrique continu à appliquer, celui d'une surveillance à exercer, celui d'un encadrement social à maintenir ? La circulaire s'oppose à la création d'hospices spécialisés pour vieillards atteints de troubles mentaux et pour « chroniques », catégories qui doivent être soignées en hôpital psychiatrique. Mais pourquoi interner le vieillard calme et propre, même s'il présente une détérioration intellectuelle ? N'est-il pas possible d'utiliser les techniques de traitement nécessaires dans un hospice spécialisé ? Pourquoi interner l'oligophrène sans trouble du comportement ? Ne peut-on appliquer les méthodes actives appropriées sans être sous l'empire de la loi de 1838 ? Où mettra-t-on l'épileptique adulte, surtout à crises fréquentes, sans troubles du caractère, et du comportement, dont des expériences récentes nous ont appris qu'il est habituellement vain de vouloir les placer dans des familles ou en hospice ordinaire ? Enfin, que faire, en l'absence de divers établissements d'accueil, de colonies familiales ou agricoles, des guéris désinsérés, des convalescents fragiles, des malades stabilisés et inoffensifs, et surtout de ce résidu

chronicisé arrivé à un âge qui rend vain tout effort de reclassement social ?

Certes, ces dernières catégories diminueront probablement au cours des années et décades à venir, à mesure que les traitements se développeront, que le dépistage en accroîtra la précocité et que la post-cure en consolidera les effets. On comprend donc que les nécessités budgétaires fassent opter en priorité pour des constructions neuves d'hôpitaux psychiatriques bien équipés plutôt que pour des hospices spécialisés. Pourtant, il est vain d'espérer résorber complètement ces effectifs d'infirmités mentales non dangereux et non évolutifs qu'une psychiatrie contemplative n'a pas suffi à créer car ils représentent l'inévitable pourcentage d'échecs de la psychiatrie devant la maladie mentale.

D'autre part, il est peu probable que le pourcentage des vieillards ou des oligophrènes de la population générale baisse, et beaucoup ont besoin d'une surveillance et de soins médicaux et éducatifs spécialisés sans qu'il soit indispensable de les interner. La protection de leur personne est aussi bien assurée en hospice. Quant à celle de leurs biens, comme il s'agit pratiquement toujours d'impécunieux et d'économiquement faibles à la charge des collectivités, on ne voit pas quelle difficulté cela peut présenter.

L'écueil à éviter est de considérer ces hospices spécialisés comme des dépôts où l'on entasse le trop-plein sans plus s'en occuper. C'est précisément en développant les moyens qui existent dans ces services qu'on peut en tirer parti. Il n'est pas nécessaire d'atteindre le niveau idéal d'un service moderne et complet d'hôpital psychiatrique. Le rendement, avec un équipement et un personnel suffisant sera, pour une dépense de fonctionnement bien moindre qu'en hôpital, satisfaisant s'il répond aux conditions suivantes :

1° assurer une liberté physique, sinon économique, réelle, des assistés. S'ils en abusent, on peut toujours les placer ou replacer en service fermé. En fait, c'est exceptionnel ;

2° fournir des soins médicaux et éducatifs spécialisés, qu'on ne peut trouver en hospice ordinaire. C'est cette dernière condition qui est la plus difficile à réaliser. Mais elle dépend, cependant, moins des moyens employés que de l'esprit qui les anime ;

3° assurer un confort matériel, question de bonne administration, et un réconfort moral, question de valeur du personnel tout entier, au moins égal à celui d'un hospice de bonne qualité.

Le résultat obtenu sera :

1) *ne pas interner* des sujets que leur état ou leur situation vouent habituellement à l'internement de longue durée. Eux, même s'ils sont dociles ou résignés, leurs familles, même si elles n'ont pas de préjugés, préféreront toujours la condition d'administré à celle d'interné ;

2) *alléger les effectifs* des services d'hôpitaux psychiatriques, moins ils seront encombrés, moins la chronicité s'y développera ;

3) *diminuer la charge financière* des collectivités par la différence de prix de journée de ces malades, qui pourra être reportée sur des investissements productifs ;

4) *augmenter la récupérabilité* de ces malades ; cela paraît paradoxal. Pourtant, le malade qui peut sortir trouvera plus facilement un accueil ou une place s'il sort de l'hospice que s'il vient de l'« asile ». D'autre part, sa présence dans un important service fermé de malades mentaux sera scotomisée. Les quelques minutes que le médecin pourrait lui consacrer seront souvent sacrifiées au profit de l'organisation générale ou de malades aigus déjà trop nombreux. Dans un hôpital psychiatrique, il y figurera à l'effectif mais ne sera pas traité ni examiné sérieusement et pendant des années il pourra rester dans son coin, oublié, le « même état » annotant son dossier de loin en loin. A l'hospice, il garde sa chance de participer au « colloque singulier », d'être vu systématiquement puisqu'il n'y a pas d'« aigus » accaparements (alibis de ceux que les chroniques n'intéressent pas), et que des « ratissages » méthodiques de tout l'effectif pourront être pratiqués.

En réalité, le mot hospice prête peut-être à confusion, et la chose ne devant plus être ce qu'elle a été ou ce qu'elle est dans l'esprit de beaucoup, le mot devrait changer aussi pour mieux s'appliquer aux établissements nécessaires pour oligophrènes adultes ou malades âgés.

CONCLUSION. — L'examen clinique et psycho-sociologique périodique et systématique de l'ensemble des malades d'un service permet de découvrir de nombreux cas d'amélioration ou d'absence de dangerosité et d'évolutivité, parfois des guérisons ou des erreurs graves de diagnostic, passés jusque-là inaperçus en raison de l'excès même des effectifs hospitalisés. Lorsque la sortie n'est pas possible, surtout chez les personnes âgées et celles internées depuis longtemps ou nécessitant des soins médicaux et éducatifs spécialisés, l'admission en hospice spécialisé représente une solution de transition vers la constitution, d'une part, d'établissements d'accueil pour convalescents fragiles ou guéris désinsérés, d'autre part, d'institutions spécialisées pour oligophrènes ou pour malades âgés non justiciables de la loi de 1838.

DISCUSSION

M. H. BARUK. — On ne saurait trop souligner l'intérêt et la portée de la communication de M. Henne, et on doit le féliciter d'avoir eu le courage de vérifier le contenu des dossiers, d'examiner impartialement ses malades même chroniques, et de ne pas s'être laissé influencer par des opinions toutes faites ou par la pente facile de l'automatisme professionnel dans une attitude de paresse désabusée. Ce souci de vérification et d'approfondissement

est essentiel, précisément dans les hôpitaux psychiatriques, et l'exposé de M. Henne rejoint à ce sujet la discussion qui a eu lieu à une récente séance de cette Société sur la vérification des dossiers et sur le fait de ne pas adopter d'emblée des opinions toutes faites.

Par ailleurs, le problème social posé par M. Henne est très important. Il est bien certain qu'il existe de nombreux malades mentaux qui sont plutôt des infirmes mentaux que des psychopathes justiciables de l'internement. Des hospices spécialisés rendraient grand service et permettraient de donner à ces malades une vie plus digne, plus efficace et plus active, au lieu de les oublier, ou de les abandonner dans cette catégorie de sujets que j'ai entendu, il y a quelques heures à la Faculté, lors d'une soutenance de thèses, qualifier du terme déplaisant de « sédiments asilaires ».

La communication de M. Henne nous montre heureusement qu'un médecin actif et dévoué peut réduire ce soi-disant « sédiment asilaire » et que, en reconsidérant des situations représentées d'avance comme désespérées, il peut sauver des êtres humains, et les rendre à la vie sociale.

Réflexions sur le traitement par le largactil et le serpasil, par MM. A. M. RANCE, A. JURQUET et J. ROGER

Le Colloque international sur l'emploi de la chlorpromazine et de la réserpine, qui s'est tenu à Paris les 20, 21 et 22 octobre 1955, a fait le point jusqu'à cette date des travaux sur l'emploi des médicaments neuroleptiques dans les affections psychiatriques.

À la suite des travaux de MM. Delay et Deniker, de M. Baruk, de Steck de Lausanne, de Fouks, les publications faites semblent traduire une tendance commune : l'évolution vers l'abandon ou tout au moins la restriction des thérapeutiques de choc et l'utilisation de plus en plus répandue du largactil et de la réserpine.

Si nous laissons de côté les divers travaux qui ont été poursuivis sur la pharmacologie ou sur le mode d'action de ces drogues, travaux qui n'ont abouti à l'heure actuelle à des résultats définitifs, les communications qui ont été faites à ce Colloque, tout au moins pour la plus grande majorité d'entre elles, ont fait état des résultats obtenus, soit par le largactil, soit par la réserpine, laissant au deuxième rang l'association de ces deux produits.

Nous avons été parmi les rares à cette époque, avec Fouks, à insister sur l'association thérapeutique de la chlorpromazine et de la réserpine. De son côté, Fouks faisait état de ses observations dans la même perspective thérapeutique, mais sa technique personnelle était surtout basée sur l'emploi des faibles doses. Nous rapportions au Colloque le bilan de 50 malades de notre clientèle. Nous avons divisé nos malades en divers groupes : un premier groupe, pour qui nous n'avions employé que le largactil sans autre association chimique ; un deuxième groupe traité par le seul serpasil ; un troisième groupe, enfin, qui avait été mis au largactil-serpasil associés.

Les résultats nous conduisaient, à l'époque, à émettre l'opinion que l'association largactil-serpasil donnait des améliorations plus inté-

ressantes que l'emploi isolé de l'un ou de l'autre de ces produits. D'autre part, nous insistions sur l'emploi des doses élevées des deux produits, nonobstant les incidents de cure, et mettions l'accent sur la nécessité de poursuivre durant des mois, après l'amélioration obtenue, le traitement par l'association largactil-serpasil à doses progressivement décroissantes, mais sans interruption d'administration.

Après le Colloque, désireux de ne pas nous enfermer dans des vues partisans trop personnelles, mais soucieux des observations rapportées, notamment par Fouks et par le professeur Baruk, nous avons, au cours de notre conduite thérapeutique, voulu appliquer des doses filées et longtemps prolongées. L'étude de nos résultats se solde, soit par une amélioration discrète, soit par un échec. Influencés par notre impression première de l'intérêt des doses élevées, un autre groupe de malades a été traité par l'association largactil, allant de 300 à 500 mgr. et plus, et serpasil, de 4 à 6 mgr.

Les résultats obtenus ont été plus brillants dans ce deuxième groupe que dans le premier.

Nous rappelons notre technique d'utilisation. Sauf dans des cas exceptionnels, nous avons abandonné la forme injectable des deux produits et nous avons donné la préférence à la voie orale, dont le maniement nous a paru plus commode. Les intolérances digestives que nous avons observées n'ont été que passagères et compensées par des alcalins ou des pansements gastriques courants employés d'ailleurs de façon transitoire. En ce qui concerne la posologie pour les petites doses, nous nous sommes tenus entre 1 mgr. et 1 mgr. 1/2 pour le serpasil, 50 mgr. à 150 mgr. pour le largactil ; pour les doses élevées, 1 mgr. 5 à 8 mgr. pour le serpasil, 150 mgr. à 600 mgr. pour le largactil.

L'administration des doses doit débiter par des doses minimales et fractionnées réparties dans la journée.

La progression est échelonnée sur les quinze premiers jours de traitement ; les doses maximales sont maintenues jusqu'à l'apparente destruction de la psychose. Dès la modification de la symptomatologie, les doses ne sont pas abandonnées mais poursuivies durant un temps qui est fonction de chaque cas et qui ne peut être codifié ; cependant, le test sur lequel il semble que l'on puisse se baser pour diminuer les doses, est l'apparition de la critique de son état par le malade. La diminution progressive des médicaments doit s'échelonner sur un long laps de temps pouvant aller jusqu'à plusieurs mois. Il faut d'ailleurs savoir retourner aux doses antérieures élevées si des manifestations anxieuses, interprétantes ou délirantes faisant partie de la symptomatologie de la psychose réapparaissent.

L'apparition en cours du traitement de manifestations extra-pyramidales qui ont été décrites ne sont pas une indication à l'interruption de la thérapeutique ; il semblerait même, à notre avis, qu'il faille aboutir à la limite de ces accidents pour obtenir le plein effet de la

thérapeutique préconisée ; ces manifestations extra-pyramidales étant le plus souvent bien équilibrées par les anti-parkinsoniens de synthèse et, d'autre part, régressant au bout d'un certain temps malgré la continuation des doses élevées.

Accidents et incidents du traitement. — Les incidents sont banaux et ne méritent pas que l'on s'y arrête longuement ; ils se traduisent par une atteinte discrète des muqueuses, le plus souvent à type de sécheresse si le largactil domine, parfois une légère congestion avec prédominance du serpasil, mais le plus souvent les incidents sont passagers et il semble que l'association des deux produits contre-balance leurs effets contradictoires ; les troubles digestifs sont mineurs et facilement corrigés, comme nous l'avons dit plus haut.

Les troubles cardio-vasculaires décrits par les divers auteurs n'ont pas été observés chez nos malades et il ne nous a pas été donné de constater ni instabilité du pouls, ni collapsus cardio-vasculaire, ni syncopes ; il semble que ces accidents soient plus fréquents avec l'injection intra-musculaire des produits.

Les variations tensionnelles chez un sujet non hypertendu sont négligeables.

D'autres incidents sont à signaler avec le serpasil :

des œdèmes importants prédominant aux membres inférieurs, durs, blancs, non douloureux, sans modification de la diurèse, ni troubles cardio-vasculaires ; il ne semble pas possible de rattacher ces œdèmes à des troubles métaboliques déterminés. Nous avons pratiqué des électrophorèses sur papier, ayant révélé des perturbations sur lesquelles il est prématuré de s'étendre à l'heure actuelle. Mais nous pensons que l'étude systématique de l'électrophorèse chez le schizophrène peut présenter un intérêt à la fois thérapeutique, pronostique et même diagnostique. Nous orientons actuellement nos recherches dans ce sens ;

dans le cadre peut-être de ces œdèmes, il est à signaler une reprise de poids sensible, allant même jusqu'à l'engraissement, effet déjà signalé dans l'action sur les maigres par les endocrinologistes ;

une excitation sexuelle anormale a été notée chez un certain nombre de malades ;

enfin, l'utilisation du serpasil entraîne parfois l'apparition d'un syndrome des jambes sans repos, marqué par une instabilité temporairement irréductible, le malade éprouvant le besoin impérieux de marcher sans cesse.

Ces divers incidents ne nous ont jamais obligé à interrompre le traitement.

Les accidents plus sérieux qui nous paraissent devoir être mentionnés ont été deux cas de phlébites et deux ictères d'intensité moyenne, apparus au cours d'une cure au largactil isolé et ayant nécessité l'interruption du traitement.

Nous ne reviendrons pas sur le syndrome extra-pyramidal que nous avons signalé précédemment. Nous citerons seulement deux crises oculogyres chez une même malade traitée à hautes doses par le largactil et serpasil ; celle-ci présentait un syndrome extra-pyramidal important ; son observation se calque absolument sur celle rapportée par Morin et Demay à la Société médico-psychologique le 25 mars 1955.

Nous devons également relever chez deux malades une crise d'épilepsie grand mal nous ayant amené à diminuer les doses, surtout de largactil, dont on connaît l'effet épiléptogène, et avons assisté chez un de ces malades schizophrènes halluciné à la réapparition des hallucinations. Sous contrôle du gardénal, nous avons pu augmenter les doses et les hallucinations ont à nouveau disparu.

À côté des accidents proprement dits, il nous semble plus intéressant de signaler deux observations de psychose hallucinatoire chez une femme de 63 ans, et l'autre de délire paranoïde chez une jeune femme de 28 ans, dans lesquelles la thérapeutique a peut-être influencé d'une manière défavorable l'évolution de la maladie.

OBSERVATIONS

Mme B..., âgée de 63 ans, nous a été amenée à la clinique pour manifestations délirantes, se traduisant par une agressivité marquée en rapport avec des manifestations hallucinatoires auditives, à thème de persécution, ayant débuté six ans auparavant par un délire d'interprétation sans hallucinations auditives ; ces manifestations, qui ont évolué progressivement vers un délire de persécution avec hallucinations auditives riches, nécessitant l'internement. Cette malade a été mise dès son entrée en cure de sommeil, sans aucun résultat ; après cet échec, nous l'avons mise au largactil-serpasil, en utilisant la méthode du professeur Baruk. Les résultats obtenus ont été d'importance minime. Nous avons alors employé notre méthode personnelle. L'agitation psychomotrice céda rapidement. Les manifestations délirantes à thème de persécution rétrocedèrent, laissant place à des manifestations hallucinatoires mineures, qui disparurent complètement en dernier lieu. Mais, parallèlement à la disparition complète des manifestations hallucinatoires, le comportement de la malade se transforma rapidement vers une athymormie importante, avec modification de la sphère affective et déficit intellectuel marqué, la malade étant désorientée dans le temps et dans l'espace, amnésique, et se présentant finalement comme un état démentiel.

La deuxième observation est relative à une jeune femme de 26 ans, présentant un délire paranoïde, et traitée par l'association largactil-serpasil à hautes doses, présente certaine analogie avec la précédente, dans le fait que les manifestations délirantes ont rétrocedé, mais le comportement de cette malade s'est modifié aussi vers une akinésie et une athymormie importante sans amnésie ni désorientation temporo-spatiale, la malade présentant à l'heure actuelle une diminution de toutes ses activités, qui semble toutefois se modifier dans le sens favorable avec la diminution des doses de largactil-serpasil et injection intraveineuse d'amphétamine.

Il nous apparaît que ces deux observations peuvent être rapprochées l'une de l'autre, malgré la différence nosographique et l'écart d'âge entre les deux malades. L'action des drogues semble avoir agi sur le contenu du délire, qui a complètement rétrocedé mais, par contre, a modifié la personnalité du sujet dans le sens d'un ralentissement kinéto-psychique, ce qui est d'ailleurs assez paradoxal quand on se rapporte aux résultats habituels chez les schizophrènes, dont les premiers signes d'amélioration sont justement la reprise de l'intérêt social.

Résultats et indications

INDICATIONS. — *Psychoses aiguës* : Dans les états maniaques, l'effet du largactil, mis en évidence par Delay et de nombreux autres auteurs, est manifeste et parfois spectaculaire.

Nous pensons cependant que l'emploi du largactil seul n'est pas aussi probant que ce qui a été dit et nous préférons mettre nos malades en cure de sommeil, soit unique, soit reprise après une interruption d'une huitaine de jours si l'accès ne paraît pas suffisamment subjugué. Ce traitement nous semble à l'heure actuelle le plus efficace dans les états maniaques, l'un de nous y a insisté dans sa thèse (A. Jurquet).

Dans les syndromes de la série dépressive ou mélancolique, l'action du largactil-serpasil ne nous a pas paru devoir nous faire abandonner la convulsivothérapie. Au contraire, nous avons été amenés à reprendre cette thérapeutique, que nous avons été tentés de délaisser en faveur des neuroplégiques.

Dans les états dépressifs réactionnels typiques, dans les syndromes mélancoliques francs, nous préférons mettre le malade en cure de sommeil, ce qui permet une déconnection plus importante, et nous autorise à réduire le nombre d'électro-chocs.

Dans les états où domine une note anxieuse, nous complétons le traitement par l'adjonction en cours de cure de largactil, que nous poursuivons après celle-ci aussi longtemps que possible, méthode qui nous a paru restreindre les dangers de rechute de ces malades.

C'est à peu près dans ces seuls cas que nous n'associons pas le serpasil au largactil, tenant compte des observations rapportées, qui font état de l'action dépressive de ce produit, action que nous n'avons d'ailleurs pas personnellement observée.

Dans les bouffées délirantes, dans les états confusionnels, nous préférons également la cure de sommeil associée à la sismothérapie, et nous considérons le largactil-serpasil comme adjuvant ou comme agent de consolidation des résultats obtenus.

Dans les névroses graves, le largactil-serpasil ne nous a pas donné de résultats satisfaisants ; la seule action constatée a été la régression de l'élément anxieux. Dans les névroses d'angoisse, nous préférons, là encore, la cure de sommeil. Les névroses obsessionnelles sévères nous

semblent justiciables de la cure de Sakel, avec laquelle nous avons souvent obtenu des résultats intéressants.

Un trop petit nombre de cas traités nous autorise à émettre une opinion sur les états hypocondriaques ou les états cénestopathiques. Cependant, notre impression est favorable à l'association largactil-serpasil, avec prédominance de serpasil dans tous les états cénesthésiques n'ayant pas atteint encore le stade de l'hypocondrie vraie.

Enfin, trois cas de troubles du caractère ou du comportement chez des débiles ou déséquilibrés ayant nécessité l'internement, ont réagi favorablement à la thérapeutique qui a permis la réinsertion familiale.

Psychoses chroniques: L'association du largactil-serpasil nous paraît donner de meilleurs résultats que l'utilisation isolée de l'un de ces produits. Les succès obtenus par la méthode que nous préconisons des doses progressivement élevées et longtemps prolongées, ont parfois été spectaculaires, en tenant compte que la plupart des malades traités avaient antérieurement subi les thérapeutiques psychiatriques classiques.

Les psychoses hallucinatoires ont, d'une façon générale, bien réagi dans le sens d'une régression quasi-totale des hallucinations et du thème délirant, et d'un retour progressif à la cohérence des idées avec auto-critique de l'état antérieur. Tous nos malades sont sortis très améliorés, sinon en état de rémission complète.

Les délires chroniques d'interprétation ont également favorablement répondu, moins bien cependant que les délires hallucinatoires. Les délires à thème de persécution nous ont paru davantage influencés que les autres délires interprétatifs, pour lesquels nous préférons recourir aux comas insuliniques. L'ancienneté de la maladie nous paraît être une indication vers le choix de la thérapeutique : les formes évoluant depuis plusieurs années paraissent justiciables du largactil-serpasil. L'action sur les délires chroniques ne nous semble pas aboutir seulement à la tolérance des idées délirantes, « au désarmement » du malade, selon l'heureuse expression de Delay ; nous pensons avoir parfois observé une désintégration de la structure délirante.

Les syndromes schizophréniques ont été heureusement influencés dans 50 % des cas. Il nous apparaît d'ailleurs que les formes paranoïdes représentent une indication beaucoup plus accessible à l'association largactil-serpasil que les schizophrénies hébéphréno-catatoniques. En effet, l'amélioration obtenue dans les premières formes s'est montrée beaucoup plus rapide, se manifestant en premier lieu par une réduction progressive des manifestations hallucinatoires et délirantes avec sédation des épisodes d'agitation, meilleur contact et critique par le malade de ses idées interprétantes ; en second lieu, par un désir d'activité extériorisé par la reprise de petits travaux quotidiens et soutenus (jardinage, travaux de couture...). Parallèlement, s'est réveillé l'intérêt affectif familial et social, le malade exprimant sa volonté de voir sa famille, ses amis, de sortir en ville et de se dis-

traire. Dans certains cas, la réinsertion sociale s'est avérée possible avec activités quotidiennes normales et comportement tout à fait normal, état se maintenant néanmoins par l'absorption régulière de doses d'entretien, qui doivent être poursuivies pendant une période très longue. Il nous a été donné, en effet, de voir un jeune malade sorti pratiquement guéri, revenir quelques mois après avec une reprise des symptômes pour lesquels il avait été soigné, rechute coïncidant avec l'arrêt complet de doses d'entretien de largactil-serpasil. L'amélioration fut rapidement retrouvée par l'administration systématique des doses antérieures de ces médicaments.

L'amélioration de ces malades ne se fait sentir qu'après un laps de temps variable pour chacun, pouvant s'échelonner entre quinze jours et trois mois, ce qui implique la nécessité de persévérer dans l'administration du largactil-serpasil associés, et ceci, malgré la fréquente réticence des malades se refusant à supporter les quelques effets secondaires des médicaments (sommolence du début, symptômes extrapyramidaux temporaires, phénomènes des jambes sans repos). C'est là que le médecin doit faire preuve de persuasion et s'aider de modifications posologiques qui suffisent parfois à supprimer le symptôme incriminé. Il est d'ailleurs intéressant de remarquer que les quelques incidents que nous avons signalés sont parallèles aux stades de progression des doses et disparaissent souvent avec l'administration de doses fortes.

*
**

Devant le nombre encore insuffisant de malades traités (80), il nous semble prématuré d'apporter des conclusions définitives. Néanmoins, les résultats que nous avons déjà obtenus nous encouragent à insister sur certains points relatifs à la technique du traitement et à ses indications.

Nous estimons que, dans les psychoses chroniques, la conduite de la cure doit se faire selon les modalités suivantes : progression rapide à doses élevées ; administration prolongée, deux à trois mois après sédation des symptômes à ces doses ; régression progressive ; reprise des doses antérieures dans le cas de réapparition des symptômes morbides ; cure d'entretien pouvant se poursuivre des mois, peut-être des années.

Malgré l'enthousiasme très souvent motivé qu'a soulevé l'application de ces nouvelles médications, il nous paraît prématuré de rejeter les autres thérapeutiques psychiatriques, notamment dans les psychoses aiguës.

D'autre part, il nous est encore impossible de donner notre avis sur l'opportunité du choix thérapeutique dans les schizophrénies à leur début. Il nous paraît cependant plus indiqué, à ce stade de la maladie, d'utiliser les comas insuliniques en premier lieu, quitte par la suite à poursuivre le traitement par l'association largactil-serpasil, soit en cas d'échec de la cure de Sakel, soit à titre de consolidation.

Enfin, nous avons pratiqué les cures de sommeil avec association de serpasil (en particulier dans les psychoses aiguës), mais il ne semble pas que cette adjonction médicamenteuse ait modifié l'évolution de la maladie dans un sens plus favorable.

Il est naturellement difficile, lors de l'application de thérapeutiques médicamenteuses, de faire la part de l'action spécifique de la drogue et de l'effet psychothérapique que comporte toujours l'utilisation d'une technique nouvelle minutieusement appliquée. Cependant, nous devons faire remarquer que des résultats semblables ont été obtenus dans des conditions d'hospitalisation et d'ambiance psychothérapique variées, qu'il s'agisse de services hospitaliers libres ou de services d'hôpitaux psychiatriques.

Les résultats que nous apportons, obtenus dans une maison de santé psychiatrique privée, concordent avec ceux de nos collègues travaillant dans des établissements hospitaliers.

*Clinique « Mon Repos », château de Bonneveine,
48, bd Leau, Marseille, 8^e*

DISCUSSION

M. COIRAULT. — Nous partageons l'opinion des auteurs et nous associons fréquemment largactil et réserpine à des doses en général faibles (Société de médecine militaire, novembre 1955).

Ces deux produits agissent sans doute différemment, et leurs effets paraissent se compléter. Il est certain que le largactil permet la rentrée de K⁺ dans la cellule, tandis que la réserpine, en bloquant peut-être la cholinestérase, pourrait permettre la sortie de K⁺ intra-cellulaire.

Ces faits doivent évidemment être confirmés par d'autres recherches.

Récemment (*Science U.S.A.*, vol. 123, n° 320 × 5, 1^{er} juin 1956), Bernard A. Brodie, Parkhurst, A. Shore et A. Pletscher ont montré que chez l'animal seules la réserpine, la désépidine et la rescinnamine agissaient par l'intermédiaire de la sérotonine, ces alcaloïdes libérant cette substance.

Il est à noter que la chlorpromazine en particulier (d'autres produits ont été étudiés et ont donné des résultats analogues : frenquel, L.S.D. 25, mescaline, phénobarbital, morphine, scopolamine, d-amphétamine, cortisone) n'agit pas par l'intermédiaire de la sérotonine.

Il est donc probable que largactil et réserpine ont des actions différentes.

Danger de l'association réserpine-électro-choc. Acathisie apparue au cours du traitement neuroleptique, par MM. G. COLLIER et B. DEFER.

Nous rapportons une observation qui nous paraît digne d'intérêt à double titre, tout en confirmant des notions déjà acquises.

OBSERVATION. — Mlle B..., âgée de 34 ans, est internée depuis 1952 à l'hôpital psychiatrique de Vaublanc (Dordogne), pour des troubles du caractère et de l'humeur à tendance périodique, greffés sur un fond de débilité men-

tales avec troubles de la morphologie à type d'obésité hypophysaire. Auparavant, Mlle B... a été hospitalisée en service libre à diverses reprises.

Un traitement hormonal, des sédatifs, plusieurs séries d'électro-chocs ne modifient guère l'alternance de réactions impulsives violentes et de périodes de dépression méfiante. Et la malade présente des signes d'excitation importants, perturbant gravement l'ambiance du pavillon par ses invectives, lorsque nous décidons de la traiter par la réserpine, que rien ne contre-indique.

Sous surveillance médicale, le médicament est administré à doses lentement progressives à partir du 15 février, si bien qu'à partir du 28 février, Mlle B... absorbe 5 mgr. de réserpine par jour, *per os*, en trois prises.

Cette cure neuroleptique n'entraîne apparemment aucune sédation notable de l'excitation, tandis que l'observation clinique note l'apparition d'une anxiété importante, avec instabilité psycho-motrice, pleurs, supplications angoissées, claustrophobie.

Le 1^{er} mars, pour faire céder cette anxiété, on décide de recourir à la convulsivothérapie (déjà utilisée antérieurement chez cette malade) et, après examen cardio-vasculaire (la tension artérielle se maintient à 11/7 depuis le début du traitement), la malade reçoit un électro-choc, présentant les constantes habituelles en début de traitement.

Après la perte de conscience et la crise convulsive généralisée de forte intensité, l'apnée se prolonge de façon inquiétante, avec pâleur, et pouls un peu accéléré. Les manœuvres de respiration artificielle immédiatement pratiquées demeurent inefficaces, mais l'injection sous-cutanée d'une ampoule de 3 mgr. de lobéline entraîne très rapidement une reprise ample et bruyante des mouvements respiratoires.

Par contre, la perte de conscience persiste et ce véritable coma ne cédera qu'au bout de plusieurs heures. Durant ce laps de temps, la malade présente une respiration bruyante, frémissante, stertoreuse, au rythme irrégulier et ralenti, de grande amplitude, avec expulsion d'une masse importante de mucosités et de salive.

L'examen neurologique ne révèle aucun signe de localisation et, fait à noter, le système cardio-vasculaire n'est pas touché : le rythme cardiaque est normal, la tension artérielle se maintient à 13/8, chiffre légèrement supérieur à celui noté chez la malade quelques jours auparavant. On administre néanmoins une médication toni-cardiaque.

Mlle B... reprend conscience très progressivement, mais présente alors un état de stupeur et de confusion, qui persiste plus de 24 heures.

Interrogée le lendemain, la malade reste obnubilée et semi-désorientée. Elle ne se souvient pas des événements récents, et garde un souvenir très imparfait de faits plus anciens. C'est ainsi qu'en évoquant les années passées à l'hôpital, elle les rapporte à un « mauvais rêve ».

L'examen somatique est négatif.

Les jours suivants, la malade reprend progressivement contact avec le milieu, et il ne persiste bientôt plus qu'un léger degré de bradypsychie.

On reprend alors le traitement par la réserpine, qui avait été interrompu, en augmentant même la dose quotidienne jusqu'à 8 mgr., pour tenter de réduire l'excitation psycho-motrice qui est peu à peu réapparue. Au bout de quelques jours, une observation attentive permet de mieux caractériser le syndrome psycho-moteur qui s'est précisé : il s'agit de la forme acathisique du parkinsonisme, telle que l'a décrite Haskovec, de Prague, en 1901, et telle

que l'a reprise Sicard à la Réunion neurologique de Paris (13) en 1921, en la rapportant au parkinsonisme post-encéphalitique.

« De tels malades, déclare Sicard, sont sans cesse agités, en perpétuel besoin de mouvement, ne peuvent rester en place, se levant d'un siège pour s'asseoir dans un autre, déambulant presque sans trêve ni repos dans la pièce d'appartement où ils se trouvent. Une sorte d'anxiété les saisit, les étreint dès qu'ils sont assis, et les contraint à abandonner les sièges qu'ils ont choisis. Ils ne connaissent pas le repos de la station assise. Ils sont plus calmes et stables dans le décubitus horizontal. »

Or, outre que notre malade réalise parfaitement cet état, elle nous déclare : « Mes jambes sont maîtresses de moi et s'en vont. Elles ne veulent pas rester dans le lit. Je suis fatiguée d'être assise. Je tremble, j'ai des rongements. »

Cette forme clinique du parkinsonisme, apparue au cours du traitement neuroleptique, ne nous surprend pas, et nous complétons l'examen neurologique.

Celui-ci objective une akinésie assez peu marquée, au niveau de la partie supérieure du corps ; une hypertonie musculaire très légère, avec « signe de la roue dentée » discret, mais des réflexes de posture nettement exagérés. La marche, quoiqu'assez alerte, se fait sans balancement des bras. A l'épreuve de Foix et Thévenard, et à celle du fauteuil de Souques, la réponse est faible. Enfin, on note un tremblement au niveau des membres supérieurs et inférieurs, ne présentant d'ailleurs pas les caractères du tremblement d'origine extra-pyramidale. Tout en poursuivant la cure neuroleptique, on institue un traitement antiparkinsonien et la malade reçoit deux, puis trois comprimés de kémadrine chaque jour.

L'examen clinique permet de constater, au bout de quelques jours, une amélioration très importante de l'acathisie, avec disparition de l'akinésie, mais, par contre, l'exagération nette de certains symptômes d'allure extra-pyramidale. C'est ainsi que l'hypertonie devient très marquée, avec « signe de la roue dentée » très net, puis qu'apparaît une sialorrhée importante, avec congestion oculo-nasale.

On porte alors la dose journalière de kémadrine à quatre comprimés, qui entraînent rapidement la disparition quasi-complète de la symptomatologie d'allure extra-pyramidale, tandis que, parallèlement, la réserpine agit efficacement dans le sens de la sédation.

Ainsi, l'observation de cette malade vaut pour un double enseignement.

En premier lieu, elle objective le danger d'associer les électro-chocs au traitement par la réserpine, car il semble bien que ce soit au traitement neuroleptique antérieur qu'il faille attribuer la survenue d'incidents lors de la convulsivothérapie.

A part J. D. Glynn (8), qui écrit avoir obtenu de bons résultats en combinant le traitement par l'alcaloïde de *Rauwolfia* aux électro-chocs, d'assez nombreux auteurs ont fait allusion au danger de cette association.

Deux publications américaines (7) (11), sont spécialement consacrées à ce sujet, et l'une d'elles fait état de six réactions sévères dont

une mortelle, relevées dans un groupe de 63 malades ayant reçu à la fois des électro-chocs et de la réserpine. D'autre part, dans un compte rendu à la Société de médecine du Nord, P. Nayrac et ses collaborateurs (12) font état de l'apparition d'un œdème pulmonaire aigu grave, dans un cas où la même association avait été réalisée, et R. Barbier-Gensane (1) écrit, à propos du même sujet : « Les réactions convulsives sont particulièrement violentes, parfois dramatiques : apnée prolongée, rejet de mousse, état très grave pendant plusieurs heures. » Chez notre malade, faut-il incriminer des facteurs vasomoteurs et circulatoires, et soulever l'hypothèse d'une réaction œdémateuse pulmonaire et cérébrale ?

Peut-on rapprocher ces éléments du fait que la réserpine semble contre-indiquée chez les épileptiques en raison d'une multiplication du nombre des accidents paroxystiques, cette aggravation clinique s'accompagnant d'une aggravation électrique ? P. Borenstein et ses collaborateurs (3) notent en effet que, chez trois malades en état de comitialité latente, les électro-encéphalogrammes ont subi des modifications caractéristiques, tandis que J. A. Barsa et N. Kline (2) n'ont pas observé de telles modifications, tout en ayant noté l'augmentation du nombre des crises convulsives chez les malades mentaux épileptiques traités.

Il est à noter d'autre part que, malgré les réserves de quelques auteurs, il ne paraît pas exister de réel danger à associer les électro-chocs et le traitement par le largactil, même à dose importante. En ce qui nous concerne, ayant assez souvent réalisé cette association, nous n'avons jamais noté d'incident.

Par ailleurs, si la survenue d'un syndrome d'allure extra-pyramidale au cours du traitement par les neuroleptiques semble représenter une notion bien acquise, il n'était pas sans intérêt d'attirer l'attention sur cette forme clinique à type d'acathisie.

Au « Colloque international sur la chlorpromazine et les médicaments neuroleptiques », M. Letailleur (10), en décrivant des syndromes transitoires pseudo-parkinsoniens provoqués par la chlorpromazine, a cité l'acathisie parmi les formes rares. Nous ne nous étonnons pas d'avoir observé un tel syndrome au cours du traitement par la réserpine, qui provoque, plus souvent encore que le largactil, l'apparition d'une symptomatologie d'allure extra-pyramidale.

On sait d'ailleurs que l'accord n'est pas réalisé sur la nature des signes neurologiques apparus chez certains malades au cours des cures neuroleptiques, et si certains auteurs les assimilent à un syndrome extra-pyramidal, d'autres les rapprochent du syndrome catatonique : par là-même, les rapports de ces deux syndromes se trouvent de nouveau évoqués, comme ils le furent par Dide et Guiraud (6) (9) d'une part, Claude, Baruk et Thévenard (4) d'autre part. Mais, si dans certains cas, un examen clinique minutieux ne permet pas de trancher d'une façon absolue, en ce qui concerne notre observation, à l'évidence une telle forme clinique ne saurait être rattachée au syndrome

catatonique. D'ailleurs, l'épreuve thérapeutique et l'évolution plaident en faveur de la réalité d'un syndrome d'allure extra-pyramidale, tel qu'il a été décrit par d'assez nombreux auteurs et nous-mêmes (5) chez les malades traités par le largactil, syndrome rappelant davantage ceux survenus après une encéphalite léthargique que des syndromes stricts de localisation extra-pyramidale mésencéphalique.

Ainsi, outre que nous confirmons la réversibilité de tels syndromes, nous insistons sur la nécessité de bien préciser la nature des épiphénomènes apparus au cours des cures neuroleptiques, car, dans le cas présent, il eût peut-être fallu rattacher à un syndrome acathisique fruste l'anxiété présentée par notre malade au début du traitement, prescrire des anti-parkinsoniens, et s'abstenir de recourir à la convulsivothérapie qui, de toute façon, nous apparaît comme étant formellement contre-indiquée chez les malades traités par l'alcaloïde de *Rauwolfia*.

REFERENCES. — 1. BARBIER-GENSANE (R.) : Les Neuroleptiques en Psychiatrie. Thèse, Paris, 1955. — 2. BARSÀ (J. A.) et KLINE (N.) : Reserpine in the treatment of psychotics with convulsive disorders. *Arch. of Neurology and Psychiatry*, juillet 1955, vol. 74, n° 1, p. 31-35. — 3. BORENSTEIN (P.), DABBAH (M.) et BARE (D.) : Contribution à l'étude de la réserpine en psychiatrie. Résultats cliniques et électro-encéphalographiques. *Annales médico-psychologiques*, 1956, 1, 4, p. 545-580. — 4. CLAUDE (M.), BARUK (H.) et THÉVENARD (A.) : Contribution à l'étude de la physiologie pathologique de la démence précoce catatonique. Rapports du syndrome catatonique et des syndromes parkinsoniens. *Congrès méd. alién. et neurol.*, Blois, 1927. — 5. COLLIER (G.), DEFER (B.) et LABORDE (P.) : Etude clinique du syndrome d'allure extra-pyramidale apparu au cours du traitement par le Largactil. *J. Méd.*, Bordeaux, 1956, n° 3, p. 255-263. — 6. DIDE, GUIRAUD et LAFAGE : Syndrome parkinsonien dans la démence précoce. *Rev. neurol.*, 1921, n° 6, p. 692-694. — 7. FOSTER (W.) et CAYLE (F. F.) : J.A.M.A., 17 décembre 1955. — 8. GLYNN (J. D.) : *Rauwolfia Serpentina* (Serpasil) in psychiatry. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, août 1955, vol. 18, n° 3, p. 225-227. — 9. GUIRAUD (P.) : Catatonie et syndromes extra-pyramidaux. *Paris Méd.*, 27 octobre 1927. — 10. LETAILLEUR (M.) : Syndromes transitoires pseudo-parkinsoniens provoqués par la Chlorpromazine. *Colloque international sur la chlorpromazine et les médicaments neuroleptiques en thérapeutique psychiatrique*, Paris, 1955. — 11. MERITT, FOSTER, CAYLE, RICHMOND : Dangers de l'association Réserpine-Electrochocs. *J.A.M.A.*, 24 et 31 décembre 1955. — 12. NAYRAC (P.), GRAUX (P.), RABACHE (R.) et MILBIED (G.) : La Réserpine en thérapeutique psychiatrique. *C.R. Soc. Médecine du Nord*, 30 septembre 1955. — 13. SICARD (J. A.) : La forme akathisique du Parkinsonisme post-encéphalitique. *Rev. neurol.*, 1921, n° 6, p. 672-673.

La skématologie médicale, ses fondements psychologiques et ses techniques électro-physiologiques, par M. Hugo BIANCANI et Mlle G. GIBOTTEAU.

Dans la présente communication, nous nous proposons de décrire une méthode nouvelle de diagnostic et de traitement. Cette méthode fait appel aux techniques électrologiques, à la psychologie des comportements et à l'art des gestes. Elle consiste essentiellement dans l'exécution, dans une ambiance psychologique appropriée, d'une série de gestes stimulés par des courants électriques.

Un grand nombre de malades, que nous avons à traiter, ont un comportement de défense qui s'accompagne de toute une série de troubles neuro-végétatifs, circulatoires, respiratoires, digestifs, urinaires ou génitaux. Ces malades présentent le plus souvent des états d'asthénie ou d'excitation. Pour les traiter, nous avons pensé leur faire accomplir une série de gestes et les placer dans certaines attitudes afin de transformer leur comportement pathogène en comportement de guérison. Malheureusement, on obtient bien difficilement des malades l'effort nécessaire.

La méthode que nous allons décrire permet d'obtenir sans difficulté l'effet recherché grâce à l'intervention des stimuli électriques. Nous l'avons dénommée la skématothérapie électrique, branche de la skématologie, science des comportements et des gestes (de *σχημα*, *ατος* : manière d'être, attitude, geste). Nous avons préféré ce terme à celui de praxéologie, bien que le mot grec *πραξις*, *εως* ait donné eupraxie et apraxie, car *πραξις* veut dire le fait d'agir et, par suite, l'action, l'exécution, l'entreprise, la conduite, et non pas l'attitude, le geste.

Nos mains gantées, reliées au générateur de courants à effets vibratoires, vont animer sans cesse le corps du malade pendant l'exécution des gestes d'étirement, de rectitude vertébrale, d'élévation du corps et de nombreux autres accomplis avec le visage, le cou, le thorax, les membres. Tous ces gestes que nous venons d'énumérer comprennent trois modalités d'exécution : mobilisation active du sujet, résistance du sujet à notre action et résistance de nous-mêmes à la sienne.

Pendant toute la durée des séances de skématothérapie électrique, la respiration du sujet, stimulée par nos mains-électrodes, commande le rythme des gestes, et ce rythme suggère à son tour à nos mains la manière de moduler en intensité le courant électrique. Il se produit ainsi une interdépendance constante entre le jeu de nos mains et les réponses du sujet, nos mains étant sensibles aux plus légères réactions motrices de celui-ci.

Conjonction par conséquent des sensations externes mécaniques et électriques et des sensations internes kinesthésiques et organisation d'un riche réseau de réflexes conditionnels. Ainsi s'éveille chez le sujet traité une image bien réelle de son corps en mouvement, accomplissant, suivant des rythmes définis, des gestes harmonieux, et qu'il éprouve comme tels.

Pour obtenir ce résultat, nous pensons qu'il est préférable d'être à deux à opérer et nous sommes arrivés à mettre au point une technique à quatre mains qui nous permet de réaliser les figures les plus variées, exigées par les déplacements rythmiques de tout le corps du malade. Cette technique a l'avantage aussi de créer une atmosphère psychologique particulièrement favorable. Le sujet traité par nous ne garde pas une mentalité de patient, il acquiert celle d'un participant à notre action. Sollicité ainsi, il se sent envahi par un sentiment d'émulation qui est un puissant facteur thérapeutique.

Les manœuvres que nous accomplissons nous font juger du degré de psycho-plasticité du sujet. Il nous est possible, d'autre part, en soumettant son corps à certains rythmes mécaniques et électriques, de l'endormir. Mais la skéματοthérapie électrique permet de réaliser un effet d'une autre nature et pour nous d'une valeur thérapeutique supérieure : celui d'éveiller le psychisme des malades par la stimulation électrique vibratoire et gestuelle.

Les comportements de défense, les comportements pathogènes et les troubles somatiques qu'ils entraînent se dissipent devant l'attrait suscité par la prise de conscience par le malade d'une transformation qui s'opère en lui.

Cette nouvelle méthode thérapeutique prépare l'œuvre du psychiatre. Elle lui permet de découvrir avec beaucoup plus de facilité les causes dont nous traitons les effets et d'agir plus efficacement sur elles.

Pour atteindre un tel résultat, nous avons eu recours à deux techniques complémentaires :

La première consiste à modifier les réactions viscérales en stimulant électriquement des territoires cutanés reliés fonctionnellement aux territoires viscéraux, sur lesquels nous voulons porter notre action. Il suffit pour cela de bien délimiter les zones et les points cutanés d'hyperesthésie électrique.

Des chocs obtenus avec un courant de basse fréquence, d'une intensité infime (de l'ordre des micro-ampères) provoquent en ces points singuliers une réaction de défense caractéristique dont on peut assez facilement établir le seuil. En utilisant des impulsions de plus faible amplitude, subliminaires, nous agissons à distance sur un spasme, une douleur viscérale.

Le mécanisme physiologique en cause semble bien être de nature vaso-motrice. Nous modifions en effet le régime circulatoire périphérique au niveau des zones cutanées traitées et du fait du balancement circulatoire le régime vasculaire viscéral. Mais d'autres mécanismes réflexes entrent certainement en jeu et des études neuro-physiologiques en cours se proposent de les mettre en évidence.

Après une telle stimulation cutané-viscérale, nous avons recours à la deuxième technique, qui demande la participation du sujet traité.

En employant des stimuli de basse fréquence, dont nous réglons la forme des impulsions, leur amplitude, leur durée, nous provoquons chez nos malades une sensation vibratoire, profonde, parfaitement tolérée. Cette sensation est ainsi obtenue grâce à un mode spécial d'application des électrodes, présenté il y a deux ans à l'Académie de médecine sous le terme d'électrokinésie. Nos mains gantées, reliées au générateur électrique mais isolées du courant, jouent le rôle d'électrodes et, pour bien réaliser l'effet recherché, compriment fortement les téguments au niveau des diverses masses musculaires sur lesquelles porte successivement leur action.

La sensation vibratoire est ressentie par le malade comme une force agissant intérieurement et l'incitant à se redresser, à se mouvoir ; une telle stimulation se poursuit pendant toute la durée des exercices thérapeutiques que nous lui faisons exécuter.

Cette transformation se fait-elle d'une manière lente ou rapide ? Nous avons le sentiment d'assister à une maturation, qui nécessite un certain temps. Peu à peu, les gestes du malade nous apparaissent moins mécaniques, moins contractés, moins défensifs.

Dans les observations cliniques que nous avons réunies, nous avons noté, en même temps que la disparition des troubles fonctionnels et même de certains troubles organiques causés par des comportements pathogènes ou accentués par eux, un nouvel état d'esprit chez nos malades, qui abordent avec lucidité les causes affectives profondes et parfois lointaines de ces comportements.

C'est à ce stade que peut intervenir le psychiatre ; il agit alors sur un malade décontracté. Il peut analyser les causes des troubles psychiques dans les meilleures conditions, pousser très loin ses investigations dans le passé et obtenir un résultat dans un délai beaucoup plus court. Notre thérapeutique, qui agit avant tout sur les comportements et les troubles fonctionnels, facilite donc le traitement étiologique.

Pour suivre les réactions de nos malades au cours de nos traitements, nous avons eu recours à divers types de tests biologiques et physiologiques, et en particulier aux recherches chronaxiques. L'étude de l'excitabilité neuro-musculaire et de l'équilibre ionique entreprise en utilisant le rhéotome électronique de Pluven-Guiot nous a fourni des indications précises que nous vous communiquerons dans une prochaine séance de la Société, de même qu'un certain nombre d'observations de malades et de psycho-somatogrammes qui permettront de préciser sur quels syndromes notre méthode a le plus de chance de réussir.

Aujourd'hui, je ne ferai que rapporter rapidement l'observation d'un de nos malades, un jeune homme de 23 ans qui, depuis deux ans, éprouvait toute une série de troubles qu'il a essayé de nous analyser dans les notes que nous allons vous lire :

Il y a deux ans, à la suite d'un grand surmenage, de chocs affectifs et de l'obligation de vivre dans une chambre obscure, sans fenêtre, j'ai commencé à éprouver des sensations étranges, qui sont allées en s'accroissant jusqu'au 10 avril 1956, jour où je suis venu vous voir.

J'éprouvais très souvent une sensation de lumière papillotante devant les yeux, des sifflements dans les oreilles, une hypersensibilité de l'ouïe, des douleurs entre les deux épaules et à la base de la nuque une impression de brûlure, des démangeaisons, et des douleurs de tête qui ne ressemblaient pas à la migraine ; c'était comme des « douleurs en pointes » ; enfin, une impression de poussière dans les yeux.

Mais ce qui m'inquiétait le plus étaient les phénomènes sensoriels et sen-

sitifs concernant la vue, l'ouïe, et mes sensations internes corporelles. J'avais un sentiment d'inconscience et parfois même d'inexistence des êtres, des choses et de moi-même.

Les objets et surtout les personnes, leur visage, étaient comme morcelés, et parfois je ressentais leur instabilité et comme un frémissement perpétuel de leurs contours. J'étais dans l'impossibilité de saisir l'unité, la totalité de l'objet ou de la personne et aussi de dire : « Cet objet se trouve là en ce moment devant moi. » J'éprouvais l'impression d'être à des kilomètres de hauteur.

Tous les éléments de l'espace visuel, aussi bien de l'espace ouvert que fermé (les éléments d'un paysage, les murs, les objets d'une salle) étaient comme sur un même plan et projetés au ras de mon visage. Je ne saisisais plus dans l'espace, le relief, la profondeur. Je n'avais plus l'impression d'extérieur, d'un contraste entre l'habitation et la rue et, ce qui était paradoxal, j'avais à la fois l'impression que tous les objets se plaquaient sur mes yeux et celle d'éloignement des objets. Mais je crois bien que ces deux impressions étaient de nature fort différente, la première étant une perception anormale de l'objet et la seconde une prise de conscience très lente de sa valeur.

Je n'avais plus la sensation de présence, mais celle d'une irréalité, et tous les objets revêtaient une couleur brune. Je vivais comme dans un rêve. La perception des êtres et des choses à l'état de veille était semblable à celle ressentie la nuit précédente dans un rêve, ayant pour acteurs et décors les mêmes personnes et objets, et j'avais une envie constante de me réveiller, comme d'un cauchemar.

Par moment, j'avais l'impression d'un vide total, non pas intérieur mais extérieur.

L'espace sonore, lui aussi, m'apparaissait étrange. Toute conversation était pour moi confuse, c'était comme un déroulement dans le sens vertical. Et lorsque j'écoutais un morceau de musique, au lieu d'une continuité des notes constituant une ligne mélodique, il y avait superposition des notes, comme si leur succession se faisait dans une direction verticale, la forme mélodique disparaissait.

Enfin, mon corps lui-même se déformait. Mon pouce prenait parfois l'aspect d'un index, comme s'il avait perdu sa qualité de pouce. Lorsque j'appliquais une main sur un objet, sur un mur, en même temps que j'avais l'impression que cet objet ou ce mur s'éloignait, je sentais ma main les suivre et mon bras s'allonger tout en perdant de leur consistance. J'avais souvent l'impression de faire du sur-place en marchant et souvent aussi celle d'être un automate, et l'envie continuelle de dire : « Ce n'est pas moi qui agis en ce moment. »

Les phénomènes étranges que j'expérimentais en moi ne concernaient pas seulement l'espace mais aussi le temps. Je n'avais plus la sensation du présent : les termes d'aujourd'hui, hier, demain, ce soir, ce matin, n'avaient plus de signification. J'avais l'impression continuelle du déjà vu. J'étais vraiment dépaycé dans le temps et je croyais sans cesse réaliser des événements qui avaient eu lieu plusieurs années auparavant. J'éprouvais un écoulement du temps à la fois rapide et très lent.

Enfin, j'avais une certaine difficulté à reconnaître mes amis, une incertitude sur leur véritable identité.

Dès les premières séances de votre traitement, l'action de vos électrodes manuelles sur mon visage a provoqué une décontraction, une détente, et leur application sur la nuque et les membres, en déclenchant une sensation vibratoire profonde intense, mais non désagréable, m'a donné rapidement conscience de la réalité de mon corps.

Cette conscience s'est développée dans les séances ultérieures lorsque vous avez ajouté aux manœuvres précédentes une série d'exercices où vous interveniez avec vos mains gantées, soit pour favoriser les gestes que vous m'indiquiez, soit pour vous y opposer.

Or, en même temps que je prenais conscience de mon corps, de mes pouvoirs d'action, toutes les autres impressions anormales visuelles et auditives s'atténuaient progressivement et aujourd'hui elles ont complètement disparu.

Les dessins que vous m'avez conseillé de faire, les premiers de pure imagination et les suivants reproduisant un objet placé devant moi, m'ont beaucoup réconforté, étant pour moi la preuve du retour à mon état normal.

La skématologie est une méthode qui mérite, croyons-nous, de prendre place à côté des autres méthodes thérapeutiques.

Loin de porter atteinte à la personnalité du malade, elle se propose au contraire de l'exalter en faisant appel à des mécanismes psychologiques de participation.

D'autre part, elle agit avec une parfaite rigueur scientifique. Nous utilisons en effet des courants électriques de basse fréquence dont nous connaissons la pente d'attaque des impulsions, la durée de ces impulsions, leur nombre par seconde et leur amplitude. Par ailleurs, nos mains peuvent parfaitement moduler les courants en intensité. Avec de tels stimuli électriques en mouvement, nous pouvons déterminer des effets excito-moteurs, analgésiques, anti-spasmodiques, trophiques.

Les électrodes, toujours en action à la surface des téguments, peuvent y déclencher avec sûreté, en se posant en des points singuliers, des phénomènes moteurs, de stimulation et d'inhibition réflexe cutané-viscérale, des modifications du tonus neuro-végétatif, une accélération des processus circulatoires et neuro-trophiques.

Nous terminerons cet exposé en insistant sur les caractères particuliers de cette méthode qui fait appel, à la fois à l'analyse des comportements, à des facteurs psychologiques d'émulation et de participation, à des exercices rythmiques parfaitement codifiés, à des manipulations électriques soumises à des mesures précises, enfin à des tests physiologiques chiffrés qui permettent de suivre l'évolution thérapeutique.

DISCUSSION

M. COIRAULT. — Quelles que soient les raisons apportées par l'auteur pour définir la skématologie, je m'oppose à cette façon de penser.

De telles thérapeutiques, qui ne s'appuient sur aucun fait précis et qui ne

sont étayées par aucun travail neuro-physiologique, peuvent discréditer la valeur du rhéotome électronique.

Avec Laborit, j'ai bien précisé qu'à l'heure actuelle il ne fallait pas demander à cet appareil des vertus extralogiques.

Il ne peut nous renseigner et nous aider que dans trois domaines :

1) l'étude des équilibres électrolytiques : K, Ca, et probablement Mg, entre les espaces extra- et intra-cellulaires (voir *delirium tremens*, par exemple) ;

2) le complément de l'électro-diagnostic (voir Société de médecine militaire, 14 juin 1956) ;

3) un complément intéressant dans les thérapeutiques physiothérapiques (traitement de récupération neuro-musculaire dans les atteintes du neurone périphérique, en particulier (Société de médecine militaire, 14 juin 1956). Mais cet essai thérapeutique est heureusement loin de ce qui est proposé aujourd'hui.

Sur une nouvelle forme de catatonie expérimentale : la catatonie expérimentale par la réserpine (*Présentation de film*), par MM. H. BARUK, J. LAUNAY et J. BERGÈS.

Depuis la naissance de la catatonie expérimentale par la bulbo-capnine en 1928, le nombre des catatonies expérimentales s'est considérablement développé, d'une part par la réalisation de catatonies expérimentales biochimiques (mescaline, choline) ou par asphyxie, ou par choc électrique, etc... (catatonies expérimentales réalisées par de Jong), d'autre part par la réalisation de catatonies expérimentales toxi-infectieuses, hépato-intestinales, hypophysaires, etc..., réalisées par l'un de nous, soit seul, soit en collaboration avec divers auteurs dont L. Camus en ce qui concerne les catatonies biliaires expérimentales, soit également par des modifications expérimentales de la circulation cérébrale par l'œdème cérébral (H. Baruk, Rougerie, Valancien).

Depuis environ deux ans, les trois auteurs de cette communication se sont appliqués à l'étude de nouvelles variétés de catatonies expérimentales déterminées par les nouvelles drogues utilisées en psychiatrie. C'est ainsi que, dans une série de travaux antérieurs, nous avons étudié la catatonie expérimentale par la chlorpromazine dans toute la série animale (1).

Nous avons maintenant, depuis un an environ, poursuivi l'étude des extraits du *Rauwolfia*, étude dont nous publierons ultérieurement les résultats détaillés ; nous nous bornons à indiquer ici, dans le film

(1) BARUK (H.), LAUNAY (J.) et BERGÈS (J.) : La catatonie expérimentale par la chlorpromazine. Film 16 mm., 360 m. *Soc. de Neurol.*, 3 fév. 1955 ; - BARUK (H.), LAUNAY (J.) et BERGÈS (J.) : La thérapeutique par la chlorpromazine. Physiologie expérimentale. Physiologie clinique. Résultats thérapeutiques et progrès de la thérapeutique psychiatrique *Annales médico-psychologiques*, tome I, n° 5, mai 1955, pp. 705-772.

que nous présentons à la Société, les principaux résultats obtenus avec la réserpine.

Nous avons utilisé la réserpine dans des séries d'expériences chez les pigeons, les souris, les cobayes et les singes. Nous avons utilisé dans chaque série d'animal des gammes de doses variées.

Chez le pigeon : nous avons utilisé des doses allant de 0 mgr. 28 par kg, correspondant à une dose de 120 mgr. pour un homme de 70 kg., à la dose de 3 mgr. 3 par kg., correspondant à une dose de 231 mgr. pour un homme de 70 kg. Avec 1 mgr. 1 par kg. et 3 mgr. 3 par kg., doses dont les effets sont représentés dans le film, nous avons étudié des gammes de doses intermédiaires que nous ne pouvons détailler ici. Le résultat avec les doses indiquées fut une catalepsie typique du pigeon, qui avait reçu la forte dose, catalepsie qui persistait encore 18 heures après l'injection.

Chez le cobaye : la catalepsie la plus nette a été obtenue avec 3 mgr. 3 par kg. (soit 232 mgr. pour un homme de 70 kg.) et aussi avec 1 mgr. 65 par kg. (soit 115 mgr. pour un homme de 70 kg.). Une heure quinze après l'injection, on notait une catalepsie impressionnante avec conservation active des attitudes et avec un rétrécissement très net de la fente palpébrale. Toutefois, le réflexe du retournement était conservé. Vingt heures après, les animaux étaient encore ralentis et assoupis.

Chez la souris : nous avons obtenu une catalepsie impressionnante avec 3 mgr. 3 par kg., soit une dose de 231 mgr. pour un homme de 70 kg., catalepsie très nette. Une heure quarante après l'injection, on notait l'apparition de parésie, de mouvements de pédalage des quatre membres et de convulsions, et la mort des animaux le troisième jour. Avec une dose moitié moindre, il n'y avait pas de catalepsie, mais les animaux sont morts le troisième jour après l'injection.

Chez les singes : nous avons obtenu, avec la dose de 2 mgr. 7 par kg. (c'est-à-dire 190 mgr. pour un homme de 70 kg.), une heure quarante après l'injection, une attitude tout à fait particulière d'affaissement du train antérieur et de soulèvement du train postérieur avec face contre terre, puis, dix minutes après, apparaissait un négativisme extrême ; puis, deux heures après, une catalepsie considérable avec attitude en flexion et même avec la conservation individuelle des pattes en l'air, phénomène évidemment très superposable à la catatonie humaine, et qui n'a jamais été obtenu à ce degré dans aucune des catatonies expérimentales connues jusqu'à présent.

On notait en outre chez ces animaux des mouvements extrêmement curieux de stéréotypies de la tête et du cou, d'un très haut intérêt au point de vue de la superposition clinique.

Toutefois, à un moment donné, on voyait survenir un élément parétique (trois heures après) surajouté à la catatonie qui se traduisait par le fait que, lorsqu'on renversait le tabouret sur lequel l'ani-

mal restait immobile, il tombait sans sauter. Cette parésie persistait encore douze heures après l'injection, avec affaissement sur le sol et enroulement en flexion, puis, soixante heures après, on notait l'apparition de tremblements intenses et de dysmétrie avec toutefois conservation du réflexe de retournement. Le retour à la normale ne s'est effectué que dix jours après, non seulement au point de vue psychomoteur, mais aussi au point de vue de l'appétit. Avec des doses moindres, chez d'autres singes, les effets étaient moins marqués. Toutefois, avec un mgr. par kg. on obtenait encore une belle catalepsie.

CONCLUSIONS GÉNÉRALES. — La résérpine est susceptible de déterminer, à des doses indiquées plus haut, chez les animaux, une catatonie expérimentale impressionnante et marquée par les caractères particuliers suivants :

a) intensité de la catalepsie et du négativisme, la catalepsie pouvant même atteindre la conservation individuelle des pattes en l'air (chez le singe) ;

b) existence de stéréotypies remarquables (chez le singe) et l'apparition d'attitudes théâtrales avec face contre terre, qui rappellent le *patheticismus* de Kahlbaum ;

c) l'existence impressionnante chez tous les animaux de rétrécissement de la fente palpébrale et de l'enophtalmie, fait à rapprocher des mêmes signes observés par l'un de nous dans la catatonie expérimentale colibacillaire ;

d) la survenue d'un facteur parétique qui, après un certain temps, se superpose à la catatonie ;

e) la conservation remarquable du réflexe de retournement et du réflexe de posture de Magnus, contrairement à ce que nous avons observé dans la catatonie expérimentale par la chlorpromazine, où ce réflexe est précocement et très fréquemment suspendu ;

f) enfin, la durée de l'intoxication et des troubles psychomoteurs est particulièrement prolongée et peut même durer plusieurs jours. C'est encore là une grande différence avec la catatonie expérimentale par la chlorpromazine, dont l'effet plus rapide est très passager. Ces faits semblent témoigner en faveur de l'élimination beaucoup plus lente de la résérpine et de son action toxique plus prolongée et plus marquée, puisque avec des doses comparables à celles de la chlorpromazine, nous avons observé la mort de certains animaux, ce qui n'était pas survenu avec la chlorpromazine.

DISCUSSION

M. P. DENIKER. — Le film remarquable que nous venons de voir corrobore les résultats des expériences qui ont été poursuivies à la Clinique des maladies mentales sur l'animal agité, plus précisément sur les souris tournantes, dont l'agitation est provoquée par l'amino-dipropionitrile. Ces travaux ont

été publiés avec MM. J. Delay et J. Thuillier à la Société de biologie (séance du 28 janvier 1956), et ont fait l'objet d'un film de J. Thuillier, qui a déjà été présenté dans plusieurs Sociétés.

Dans ces travaux, on a précisé la dose minima de chlorpromazine et de réserpine, qui interrompt l'agitation de la souris tournante, que les sédatifs classiques ne peuvent contrôler. Au-delà de ces doses thérapeutiques, on obtient une catatonie qui, avec la réserpine, s'accompagne d'une diminution de la fente palpébrale mais les animaux ne dorment pas.

Syndromes psycho-moteurs et syndromes extra-pyramidaux au cours de traitements prolongés par la chlorpromazine (1), par MM. J. LAUNAY et M. DESPATURE.

De nombreuses publications ont relaté depuis plusieurs mois l'apparition de syndromes extra-pyramidaux de type parkinsonien au cours du traitement par la chlorpromazine. Nous ne citerons pour mémoire que les travaux de Steck (2), de Thiébaud (3), de Letailleur (4) et leurs collaborateurs ainsi que l'étude de Collier, Defer et Laborde (5), où l'on trouve une bibliographie très complète sur ce sujet.

Ayant montré, avec notre maître le professeur Baruk et Bergès (6) (7), la production d'une catatonie expérimentale chez le singe, avec des doses relativement faibles de chlorpromazine, nous nous sommes demandés si certains syndromes d'allure extra-pyramidale observés en cours de traitement ne pouvaient être rattachés à un syndrome psychomoteur de type cataleptique. On sait, en effet, la difficulté qu'il peut y avoir à différencier ces deux syndromes et nous rappellerons à ce sujet les travaux de Claude et Baruk (8), qui en ont fixé les différences cliniques, physiologiques et pharmacologiques.

Les circonstances nous ayant permis d'observer un grand nombre

(1) Travail réalisé à l'Hôpital psychiatrique autonome de Bailleul (Nord).

(2) STECK (H.) : Le syndrome extra-pyramidal et diencephalique au cours des traitements au Largactil et au Serpasil. *Annales médico-psychologiques*, 1954, 11, n° 5, 737-744.

(3) THIÉBAUD (M.), THIÉBAUD (R.), BOYER (R.), LE BORGNE (F.) et KIFFEL (M.) : Note sur l'apparition de troubles extra-pyramidaux au cours du traitement par 4560 R.P. *Réunion Assoc. Psych.*, Strasbourg-Nancy, 3 avril 1954.

(4) LETAILLER (M.), MORIN (S.) et DEMAY (S.) : Syndrome d'allure extra-pyramidale, crises oculogyres et chlorpromazine. *Annales médico-psychologiques*, 1955, 1, n° 4, 639-644.

(5) COLLIER (G.), DEFER (B.), LABORDE (P.) : Etude clinique du syndrome d'allure extra-pyramidale apparu au cours du traitement par le Largactil. *Journal de Médecine de Bordeaux*, n° 3, mars 1956, 255-263.

(6) BARUK (H.), LAUNAY (J.) et BERGÈS (J.) : La catatonie expérimentale par la chlorpromazine. Film 16 mm., 360 m. *Société de Neurologie*, 3 février 1955.

(7) BARUK (H.), LAUNAY (J.) et BERGÈS (J.) : La thérapeutique par la chlorpromazine. Physiologie expérimentale. *Physiologie clinique. Annales médico-psychologiques*, 113, tome I, mai 1955, 705-772.

(8) CLAUDE (H.), BARUK (H.) et THÉVENARD (A.) : Contribution à l'étude de la physiologie pathologique de la démence précoce catatonique. Rapports du syndrome catatonique et des syndromes parkinsoniens. *Congrès des médecins aliénistes et neurologistes*, Blois, 1927.

de malades soumis à des traitements très prolongés de chlorpromazine (certains atteignant 700 jours sans interruption), nous avons pratiqué des examens systématiques afin d'explorer la symptomatologie extra-pyramidale et psychomotrice.

Méthode d'examen. — Pour chaque malade, nous avons recherché systématiquement :

au point de vue extra-pyramidal : l'attitude générale, le faciès, la marche, le tremblement, la rigidité à la mobilisation passive, l'épreuve de Holmes-Stewart, l'épreuve du comptoir de Froment, l'épreuve de la poussée de Foix et Thévenard et celle du fauteuil de Souques, l'exagération du réflexe de posture du jambier antérieur ;

au point de vue psychomoteur, nous avons recherché la catalepsie et pratiqué l'épreuve de flexion passive de l'avant-bras à la recherche de l'anticipation et de la persévération, épreuve décrite, comme on le sait, par MM. Claude et Baruk (9) (10).

Notre étude a porté sur 60 malade du sexe féminin et les examens ont été pratiqués, d'une part en cours de traitement, d'autre part trois mois après arrêt. Nous avons, bien entendu, éliminé les malades en traitement pour syndrome catatonique ou schizophrénique à symptomatologie cataleptique. La durée du traitement variait de 245 à 700 jours, avec une moyenne de 450 à 500 jours, et la posologie de 50 mgr. à 200 mgr. par jour, avec une moyenne de 75 mgr. On trouvera tous ces détails dans le tableau ci-joint.

Résultats. — I) Dans 8 cas sur 60, nous avons observé un syndrome d'allure extra-pyramidale assez caractéristique avec attitude soudée, bradykinésie, disparition du balancement des bras à la marche, rigidité à la mobilisation passive. On notait également une hypertonie assez importante avec signe de Mégro, épreuves de la poussée et du fauteuil positives. Enfin, une exagération très nette des réflexes de posture du jambier antérieur. Nous n'avons observé de tremblement de caractère parkinsonien que dans un seul cas : il s'agissait d'un tremblement localisé à la main gauche avec « émiettement ».

L'épreuve de la scopolamine a amené une atténuation ou une disparition de la roue dentée, une normalisation de l'épreuve à la poussée et un retour à la normale du réflexe de posture. Après une action de 2 heures à 2 h. 1/2 selon les cas, le tableau clinique est redevenu identique.

Après trois mois d'arrêt du traitement, ces syndromes d'allure extra-pyramidale ont totalement disparu, le retour à la normale s'étant fait progressivement et pour certains avec l'aide d'un anti-parkinsonien (artane).

(9) CLAUDE (H.), BARUK (H.) et NOUËL : Le signe de l'anticipation des mouvements passifs. *Revue neurologique*, mai 1929.

(10) BARUK (H.) : *Psychiatrie médicale, physiologique et expérimentale*, Masson, 1938.

N°	OBSERVATION	AGE	NOMBRE DE JOURS DE TRAITEMENT	POSOLOGIE LE JOUR DE L'EXAMEN	TESTS EXTRA-PYRAMIDAUX							TESTS PSYCHO-MOTEURS						
					Attitude soudée	Disp. Balance	Tremble- ment	Rigidité Hypertonie	Roue Dentée	Holmes- Stewart	Poussée	Fauteuil	Exagéra- tion R. P.	Attitude flexion	Cataleptie	Anticipa- tion	Persévéra- tion	
5.....		58 ans	711	75 mg.	++	+	+	++	++	+	+	+	+	++				
16.....		55 ans	472	100 mg.	++	+	0	++	++	+	+	+	+	++				
20.....		53 ans	422	75 mg.	++	+	0	++	++	+	+	+	+	++				
21.....		71 ans	520	150 mg.	++	+	0	+	+	+	+	+	+	++				
28.....		53 ans	453	200 mg.	++	+	0	+	++	+	+	+	+	++				
1.....		38 ans	464	75 mg.	+	+	0	+	+	+	+	+	+	+				
29.....		54 ans	652	100 mg.	+	+	0	++	++	+	+	+	+	+				
33.....		46 ans	599	150 mg.	++	+	0	++	++	+	+	+	+	++	++	++	++	++
2.....		46 ans	673	75 mg.		+	0	variable	0	0	0	0	0	variable	+	++	++	++
6.....		53 ans	331	50 mg.		+	0	variable	0	0	0	0	0	variable	+	++	+	++
9.....		65 ans	542	75 mg.		+	0	variable	0	0	0	0	0	variable	+	++	++	++
12.....		37 ans	705	50 mg.		+	0	variable	0	0	0	0	0	variable	++	++	++	++
17.....		67 ans	511	75 mg.		+	0	variable	0	0	0	0	0	variable	++	++	++	++
19.....		46 ans	627	75 mg.		+	0	variable	0	0	0	0	0	variable	++	++	++	++
24.....		59 ans	320	100 mg.		+	0	variable	0	0	0	0	0	variable	++	++	++	++
32.....		64 ans	550	50 mg.		+	0	variable	0	0	0	0	0	variable	++	++	++	++
34.....		43 ans	641	75 mg.		+	0	0	0	0	0	0	0	variable	++	++	++	++
43.....		48 ans	617	75 mg.		+	0	variable	0	0	0	0	0	variable	++	++	++	++
47.....		55 ans	545	100 mg.		+	0	variable	0	0	0	0	0	variable	++	++	+	++

II) Dans 11 autres cas, nous avons observé un syndrome qui demande à être analysé minutieusement. L'allure générale du malade est ralentie, donnant l'impression d'une akinésie avec attitude soudée, difficulté à se mouvoir et en particulier à tourner la tête sans mobiliser le tronc. A la marche, les bras ne balancent pas et le malade se déplace lentement. En fait, on note une très nette attitude en flexion, la tête légèrement baissée, le dos voûté, et surtout la présence d'un oreiller psychique quand le malade est allongé. Si, à la marche, les bras ne balancent pas, ils sont en semi-flexion, coudes collés au corps. Le visage a perdu sa mobilité et son expression, mais il a également perdu l'éclat de son regard, qui ne fixe plus l'interlocuteur. La malade parle peu mais paraît beaucoup plus obnubilée que ralentie dans son débit.

La flexion passive de l'avant-bras montre une résistance, qui cède peu à peu, donnant au début l'impression d'une ébauche de roue dentée, mais qui disparaît après plusieurs flexions.

Chez quelques malades (8), on note un léger tremblement des mains, mais il s'agit d'un tremblement qui, de très petite amplitude et de rythme rapide, évoquant le tremblement de type physiologique et non celui de type parkinsonien.

L'étude des réflexes de posture du jambier antérieur montre une apparence d'exagération ; mais, en fait, il s'agit d'une exagération active, comme en témoignent la décontraction par palier et la subite disparition quand on dérive l'attention du sujet. Enfin, chez ces 11 malades, les épreuves de Holmes-Stewart, de la poussée et du fauteuil se sont révélées négatives, ne mettant en évidence aucun signe de la série extra-pyramidale.

Par ailleurs, dans tous ces cas, nous avons noté une catalepsie extrêmement nette avec conservation d'attitude, ainsi qu'une anticipation et une persévération à l'épreuve de la flexion de l'avant-bras, une fois vaincue la résistance du début.

L'épreuve de la scopolamine a amené une diminution de l'exagération apparente du réflexe de posture, mais n'a rien modifié de la conservation active des attitudes ni de la persévération.

Il nous semble donc possible de dire qu'il s'agit ici, non pas d'un syndrome extra-pyramidal, mais d'un véritable syndrome psychomoteur de suspension de l'initiative se traduisant par une attitude en flexion, un ralentissement de l'activité, une conservation active des positions et une persévération dans les mouvements passifs, donc d'un syndrome de type cataleptique. Cet état s'est atténué après arrêt du traitement, mais beaucoup plus lentement que les syndromes extra-pyramidaux puisque, trois mois après, 7 malades présentaient encore une anticipation et une légère persévération aux mouvements passifs.

III) Dans 30 autres cas, l'exploration systématique de la symptomatologie psycho-motrice nous a montré l'existence d'une conservation active des attitudes avec anticipation et persévération des mouvements

passifs, mais sans attitude en flexion ni ralentissement important de l'activité. Trois mois après l'arrêt du traitement, ces signes de la série psycho-motrice devaient totalement disparaître chez 20 malades et chez les 10 autres persistait une nette anticipation avec persévération.

Ainsi, chez 60 malades soumises à un traitement très prolongé par la chlorpromazine, nous avons noté : 8 cas de syndromes d'allure extra-pyramidale ; 41 cas de syndromes psycho-moteurs, dont 11 avec suspension de l'initiative, attitude en flexion et catalepsie importante.

Nous avons pratiqué ces mêmes examens systématiques chez une dizaine de malades soumises à un traitement de courte durée (deux mois au maximum), sans dépasser la dose de 300 mgr. *per os* par jour. Chez aucune de ces malades, nous n'avons retrouvé de signes de la série extra-pyramidale ni de la série psycho-motrice.

En conclusion, s'il semble exister au cours de traitements prolongés par la chlorpromazine des syndromes d'allure extra-pyramidale, il existe également des syndromes psycho-moteurs cataleptiques que l'on peut rapprocher de ceux obtenus en physiologie expérimentale animale. L'apparition de cette catalepsie ne semble en rapport, ni avec l'âge des malades, ni avec la posologie, mais avec la durée d'imprégnation par le produit. Ces faits semblent confirmer la nécessité d'éviter les traitements de trop longue durée et de leur préférer, comme nous y avons insisté avec notre maître le professeur Baruk (11), des traitements plus courts mais rejetés, si nécessaires après un certain temps de repos.

Election d'un membre titulaire

Après lecture d'un rapport de M. DAUMÉZON, au nom d'une commission composée de MM. HYVERT, POTTIER et DAUMÉZON, rapporteur, M. le D^r LEYRITZ est élu *membre titulaire*, par 13 voix sur 16 votants.

Élection de deux membres correspondants nationaux

Après lecture d'un rapport de M. Paul ABÉLY, au nom d'une commission composée de MM. EY, MIGNOT et Paul ABÉLY, rapporteur, M. le D^r RACAMIER est élu *membre national correspondant*, par 12 voix sur 16 votants.

Après lecture d'un rapport de M. Paul ABÉLY, au nom d'une commission composée de MM. ALLIEZ, COSSA et Paul ABÉLY, rapporteur, M. le D^r POSTEL est élu *membre correspondant national*, par 12 voix sur 16 votants.

La séance est levée à 19 heures 30.

(11) BARUK (H.), LAUNAY (J.) et BERGÈS (J.) : La chlorpromazine en thérapeutique psychiatrique courante. *La Revue du Praticien*, V, 1955, 3, 511.

SOCIÉTÉS

Société de neuro-psychiatrie médico-sociale de la région lyonnaise

Réunion du 29 janvier 1956

Étude anatomo-pathologique et angiographique des glioblastomes (projection), par MM. G. ALLÈGRE, M. CORRADI et P. WERTHEIMER.

Les auteurs ont comparé les données opératoires et histologiques avec les images angiographiques de 180 glioblastomes opérés dans le centre neuro-chirurgical de la Faculté de médecine de Lyon.

Ce travail de comparaison a permis de décrire pour le groupe de tumeurs trois types différents d'image angiographique qui correspondent à des types macroscopiques et histologiques bien définis.

Dans 60 % des cas, il a été possible de porter un diagnostic exact pré-opératoire, non seulement de localisation, mais aussi touchant la nature de la tumeur.

BOURRAT, BROUSSOLLE.

Introduction à une psychothérapie d'éclaircissement, par MM. P. BALVET, H. VERMOREL et Cl. NACHIN (hôpital du Vinatier).

Par psychothérapie d'éclaircissement, il faut entendre une psychothérapie rationnelle sur laquelle convergent à la fois d'anciennes traditions médicales (en particulier françaises) et les données nouvelles apportées par la psychoprophylaxie des douleurs de l'accouchement dérivée des travaux de Pavlov.

BOURRAT, BROUSSOLLE.

La responsabilité du neuro-psychiatre suivant un arrêt récent de la Cour de Cassation, par MM. L. BOURRAT et J. LAURENT.

Le neuro-psychiatre est appelé à recourir depuis quelques années à des méthodes d'investigation d'un haut intérêt diagnostique et à des traitements dont l'efficacité est bien admise : cures de Sakel et de sommeil, convulsivo-

thérapie. Il voit ainsi sa responsabilité engagée parce que l'application de ces techniques comporte des risques indéniables, quoique exceptionnels.

Si, dans la majorité des cas, les malades ou leurs répondants ne peuvent invoquer la faute professionnelle, ils se rabattent sur la clause « responsabilité contractuelle » et allèguent ne pas avoir pris connaissance préalable des risques encourus.

On conçoit les difficultés que soulève la notion de « consentement éclairé » exigée par la jurisprudence et les réserves que font les juristes eux-mêmes à ce sujet (M. Savatier, doyen de la Faculté de Poitiers).

Même lorsqu'il s'agit d'anxieux conscients atteints de cette forme mineure de mélancolie, l'exposé des accidents possibles ne peut faciliter le rôle psychothérapique du médecin. Nous soumettons dorénavant, à la signature des familles ou des malades, une formule conforme au code de déontologie, qui ne permet plus de renier les avertissements reçus.

Il n'en est pas moins indispensable d'établir une déclaration systématique à l'assurance professionnelle lorsque survient un accident au cours de ces investigations ou de ces applications thérapeutiques.

BOURRAT, BROUSSOLLE.

Psychothérapie explicative individuelle dans les psychoses de longue évolution traitées par la chlorpromazine, par MM. A. ACHAINTE et G. LAUXEROIS.

Les thérapeutiques psychiatriques de choc ou par substances telles que la chlorpromazine et la réserpine étant devenues actuellement efficaces, on peut être tenté d'abandonner tout effort psychothérapique. Les auteurs montrent (en prenant pour exemple la P.H.C. traitée à la chlorpromazine) que les résultats sont beaucoup plus brillants quand on associe une psychothérapie de type explicatif. Il s'agit essentiellement de faire prendre conscience au malade de sa situation de malade du système nerveux par de brefs contacts journaliers. S'abstenir toutefois, lorsque le malade est en pleine expérience délirante, ou se contenter alors de se présenter comme médecin. Profiter ensuite de la moindre amélioration sans insister lorsqu'apparaît une résistance. On agit par touches successives depuis l'explication donnée d'un ton détaché et présentée comme une hypothèse, jusqu'à l'explication complète présentée comme une certitude.

La thérapeutique biologique prépare le terrain, une telle psychothérapie en permet l'investissement.

BOURRAT, BROUSSOLLE.

Grand œdème du poumon au cours de la cure de Sakel. Action décisive de la chlorpromazine, par MM. R. MILLON, P. GABRIELLE et M. LANDRY.

L'œdème aigu du poumon, un des accidents les plus dramatiques de la cure de Sakel, soulève un problème physiopathologique qui n'est point encore résolu.

On a proposé comme traitement la saignée prudente, les injections intra-veineuses de morphine, d'ouabaine-théophylline, de procaine, et évidemment de sérum glucosé hypertonique.

Les auteurs rapportent une observation d'œdème ayant résisté à ces diverses thérapeutiques, qui a cédé en une heure à deux injections successives de chlorpromazine à 0 gr. 025.

BOURRAT, BROUSSOLLE.

Cure de Sakel et chlorpromazine associés, par M. A. REQUET et Mme LÉVÊQUE.

Les auteurs attirent l'attention sur une nouvelle application des neuroplégiques dans la thérapeutique psychiatrique.

L'association de largactil à la cure de Sakel offre un certain nombre d'avantages, qui paraissent découler d'un chiffre encore restreint d'observations.

Le coma n'est pas une condition indispensable à l'amélioration du sujet. La cure s'effectue dans un grand calme et paraît moins traumatisante pour le malade.

Bien que la dose d'insuline nécessaire au déclenchement du coma soit plus élevée dans le cas d'association des deux thérapeutiques, l'amélioration se manifeste plus rapidement et permet, semble-t-il, d'abréger la cure.

BOURRAT, BROUSSOLLE.

Le pronostic de l'hémorragie méningée en fonction de sa cause, par M. G. ALLÈGRE.

Valeur de la biopsie dans le diagnostic des amyotrophies (projections), par MM. P. GIRARD, M. DEVIC et VIALA.

ANALYSES

LIVRES, THÈSES, BROCHURES

La naissance de la psychanalyse. Lettres à Wilhelm Fliess. Notes et plans (1887-1902), publiés par Marie BONAPARTE, Anna FREUD et Ernst KRIG. (Presses Universitaires de France), 1956, 1 volume, 426 pages).

Le centenaire de Freud motive au cours de cette année 1956 la parution de nombreux ouvrages se rapportant à l'œuvre de celui dont on commémore aujourd'hui l'anniversaire. Wilhelm Fliess aurait été le plus intime confident de Freud. Les lettres qu'ils échangèrent apportent une précieuse documentation quant à la naissance même des conceptions psychanalytiques freudiennes. Elles nous renseignent aussi sur la vie sociale de cette époque (de 1887 à 1902) et sur le *modus vivendi* de Freud lui-même, avant et pendant l'élaboration de sa théorie.

Au début, Freud cherche sa voie : d'abord dans la biologie, puis dans la médecine, ensuite dans la neurologie. C'est alors (1886) qu'une bourse de voyage lui permet de fréquenter à la Salpêtrière le service de Charcot.

A son retour, il se consacre plus particulièrement à la neurologie de l'enfance, mais il a gardé le souvenir des leçons du mardi de la Salpêtrière, et spécialement de celles sur l'hystérie. C'est alors que débutèrent ces lettres échangées entre Fliess et lui. Cette correspondance devait se terminer par une rupture cinq ans plus tard. Rupture qui fait découvrir le conflit progressivement accentué, survenu dans leurs idées.

Il faut bien reconnaître que ces lettres publiées aujourd'hui sont surtout intéressantes par la lumière qu'elles jettent sur ce conflit. Il apparaît que c'est Fliess qui, le premier, révéla à son interlocuteur le problème de la bisexualité, le sexe prédominant dans une personne, celui qui est le plus développé, a refoulé dans l'inconscient la représentation psychique du sexe secondaire ». Mais les deux correspondants ne réussirent pas à harmoniser leurs conceptions sur « le dynamisme du psychisme », et ce fut la séparation. Pour la dernière fois, en 1902, Freud, dans ses travaux, cite le nom de Fliess. C'est à cette même époque que Freud obtient, après son voyage à Rome, le titre de professeur à l'Université de Vienne. Dorénavant, il volera de ses propres ailes.

Il est regrettable que la correspondance que nous révèle ce volume soit à sens unique et qu'on ne puisse la comparer avec quelques réponses de Fliess.

Les auteurs ont tenté de grouper pour le mieux, en chapitres spéciaux, ces 153 lettres : étiologie des névroses, de l'origine de l'angoisse, mélancolie, paranoïa, migraine, les névroses de défense...

On retrouve dans ses essais de méditations beaucoup d'inégalité : tantôt un trait de génie, tantôt quelque peu de naïveté, tantôt de l'exagération, et en général une conception assez particulière de la psychiatrie. Certes, Freud a évolué par la suite, mais ces débuts semblent hésitants et parfois contradictoires. Il ne m'est pas possible, dans cette brève analyse, d'en relever toutes les nuances.

La dernière partie de cet ouvrage est consacrée à « l'Esquisse d'une psychologie scientifique ». Il s'agit d'un essai de synthèse. Il englobe la correspondance échangée avec Fliess dans la dernière moitié de l'année 1895.

Ce travail se divise lui-même en trois parties : plan général, psychopathologie, essai de description des processus normaux.

Freud s'appuie sur plusieurs notions qu'il estime « fondamentales » : 1° le concept de quantité ; 2° la théorie des neurones ; 3° les barrières de contact ; 4° le point de vue biologique ; 5° le problème de la quantité ; 6° la douleur ; 7° le problème de la qualité ; 8° l'état conscient ; 9° le fonctionnement de l'appareil ; 10° les voies de conduction ; 11° l'épreuve de la satisfaction ; 12° l'épreuve de la souffrance ; 13° les affects et aspects de désir ; 14° les premières notions du moi ; 15° les processus primaires et secondaires ; 16° la pensée cognitive et reproductive ; 17° mémoire et jugement ; 18° pensée et rechute ; 19° processus primaires : sommeil et rêves ; 20° de l'analyse des rêves, « la conscience dans le rêve »

Dans le chapitre de la psychopathologie, il étudie surtout celle de l'hystérie, auquel il a été consacré un volume spécial que nous analyserons par ailleurs.

L'essai d'exposé d'un processus normal est surtout basé sur l'attention et le mécanisme de l'erreur ; celle-ci, d'après lui, dérive d'une négligence des lois biologiques qui commandent les séries de pensées.

Et il conclut : « L'existence de ces lois biologiques se démontre en fait par le sentiment de déplaisir que suscitent les erreurs logiques. »

Paul ABÉLY.

Le maniement humain, par MM. H. PIÉRON, M. COUMETOU, G. DURANDIN et Germaine DE MONTMOLLIN. (Presses Universitaires de France, 1 volume de 282 pages). (Livre V de la collection du *Traité de psychologie appliquée*).

Ce cinquième livre du *Traité de psychologie appliquée*, publié sous la direction de Henri Piéron, est consacré au « maniement humain ».

Ces quelques phrases du début de l'Introduction situent le sujet : « L'homme est un instrument pour l'homme, obligatoirement inclus qu'il se trouve dans une collectivité à l'activité de laquelle il doit participer, et dès lors il y a des techniques de l'emploi des hommes susceptibles d'assurer des conditions optimales, en adaptant les hommes à leurs tâches, et les tâches à leurs exécutants. Ainsi s'est développé ce qu'on a pu appeler l'« human engineering », qui constitue une branche importante de la psychologie appliquée. La technique du maniement humain est le domaine propre de ces ingénieurs d'une machine bio-sociale aux rouages fragiles et singulièrement complexes. »

Le premier chapitre (par H. Piéron), est consacré au maniement de la perception. Il est lui-même fractionné en sous-chapitres que je ne peux qu'énumérer tant la matière est dense et égale dans son intérêt :

a) La détection (détection lumineuse à l'obscurité, détection d'objets éclairés et de signaux lumineux de jour, détection auditive, olfactive et tactile, aide et gêne de détection : le camouflage).

b) Repérages et auto-repérages (visuels et auditifs, d'orientation).

c) Les appréciations d'intensité (les problèmes psycho-physiologiques de la photométrie et de la sonométrie).

d) Les problèmes psycho-physiologiques de l'éclairage.

e) La perceptivité visuelle avec les facteurs de visibilité.

f) La perceptivité auditive.

g) Enfin, l'illusionnisme perceptif dans les représentations visuelles statiques et dans les représentations visuelles dynamiques.

Le deuxième chapitre (par M. Coumétou) est consacré à l'activité professionnelle et à ses facteurs : rôle de l'ambiance (physique, technique, psychologique), rôle des facteurs de motivation (intérêts économiques, intérêts affectifs, intérêts techniques, intérêts moraux).

Le troisième chapitre (par G. Durandin), est consacré à la propagande et la publicité (perception de la propagande, persuasion par la propagande, la contre-propagande, efficacité et limites de la propagande).

Le quatrième chapitre (par G. de Montmollin), est consacré au « commandement ». Ici, les méthodes de sélection posent des problèmes multiples : tout d'abord, ceux de la détermination des caractères de Leader et ensuite ceux des facteurs de situation dans l'exercice du commandement.

L'auteur cite quelques exemples de ces tests de sélection (l'un, dont la pratique commence à se répandre dans l'industrie pour la sélection des contre-maîtres, l'autre employé pour la sélection des officiers dans certaines armées étrangères). Elle conclut avec prudence : « Nous ne ferons pas la revue des méthodes traditionnelles de sélection, dont les résultats sont le plus souvent à peine meilleurs, et moins économiques, que ceux d'une intuition fondée sur une large expérience humaine, si aléatoire et si limitée qu'elle soit. Nous présenterons seulement comme des voies d'avenir, sans en cacher les limites actuelles, un certain nombre de moyens « psychotechniques » dont les bases nous semblent mieux correspondre à la réalité complexe et dynamique du phénomène.

Paul ABÉLY.

L'akinéto-hypertonie chlorpromazique, par M. H. DUBOYS DES TERMES, 1 vol. dactyl., 72 p., *Thèse médecine*, Bordeaux, 1956.

L'utilisation de la chlorpromazine en thérapeutique psychiatrique a permis d'observer l'apparition assez fréquente d'un syndrome neurologique particulier. Cliniquement, ce syndrome se caractérise par une akinésie importante avec perte des mouvements automatiques, une hypertonie musculaire de nature extra-pyramidale et un tremblement de repos le plus souvent léger. L'apparition en est influencée, de même que l'intensité

des signes cliniques, par les doses quotidiennes de 4560 R.P. Le type de maladie traitée ne paraît pas jouer un rôle évident.

Un tel tableau neurologique n'est pas sans évoquer le syndrome parkinsonien post-encéphalitique, certains patients ayant présenté jusqu'à des crises oculogyres. Cependant, l'évolution est différente puisqu'il est de règle que le syndrome akinéto-hypertonique disparaisse quand on cesse l'administration de chlorpromazine ou même quand on diminue simplement les doses.

La myographie analytique du professeur Delmas-Marsalet, utilisée par l'auteur, lui a permis l'exploration fonctionnelle de la musculature striée chez ces malades. Cette étude s'est révélée particulièrement intéressante. Elle permet de constater que les myofibrilles perdent leur ambivalence tonico-clonique (Delmas-Marsalet) par accentuation de l'aptitude tonique au détriment de l'activité clonique. Comme chez les parkinsoniens, il s'agit d'une aptitude particulière des myofibrilles à jouer toniquement.

D'un point de vue histologique, le muscle paraît également modifié : des biopsies musculaires ont permis à l'auteur de constater un changement d'aspect très net des fibres, dont la striation tend à disparaître, rapprochant ainsi le muscle strié d'un muscle lisse. Cela peut être interprété comme une perturbation fonctionnelle, n'interdisant, en principe, pas d'admettre la réversibilité du syndrome.

M. BERGOUIGNAN.

Contribution à l'étude du syndrome des hallucinations lilliputiennes,
par M. J. DEMAY, 1 vol. dactyl. 208 p. (*Thèse médecine, Bordeaux 1956*).

A propos de six observations lilliputiennes, l'auteur tente une revue générale des problèmes posés par ces phénomènes psycho-sensoriels. Evoquées de façon épisodique dans divers ouvrages, ces figurations n'ont fait l'objet d'études méthodiques qu'à partir de 1909 : l'apport de Leroy et de l'Ecole française mérite une mention spéciale.

On peut leur décrire quelques caractères généraux : nanisme harmonieux des personnages, et nanisme électif en même temps ; aspect tridimensionnel stéréoscopique des scènes réalisées ; éclat, intensité, richesse des coloris ; aspect extrêmement animé et mouvant de l'action scénique.

Dans la règle, ces fantasmes lilliputiens analogues aux nains de Gulliver n'entraînent, chez le sujet qu'ils visitent, aucune réaction désagréable. Tout au contraire, le malade se réjouit à la vue de ce petit monde, s'en amuse et s'en divertit. Cette forte charge affective explique peut-être le caractère particulièrement mnésique de ce genre d'hallucinations. Les hallucinations lilliputiennes importunes ou déplaisantes, rares, existent cependant.

Les facteurs toxi-infectieux entrent en jeu dans la majorité des cas. Des lésions de l'appareil nerveux ou visuel, tous les agents des maladies mentales en général peuvent aussi se retrouver. Il faut souligner là encore l'importance de la notion de faisceau étiologique. La majorité des exemples publiés relève de syndromes déficitaires confuso-oniriques ou démentiels.

Les hypothèses pathogéniques semblent singulièrement hésitantes :

1° Certaines explications sont centrées autour d'un trouble du récepteur sensoriel, trouble qui aboutirait à une réduction optique analogue à celle

obtenue par une disposition physique. Quercy, avec la notion d'images consécutives, Morel développant la thèse du scotome positif, Salomon encore, ont travaillé dans ce sens. Leurs considérations paraissent bien sommaires en face d'un fait aussi complexe.

2) D'autres explications mettent en avant le rôle des centres corticaux, où viennent se terminer les données sensorielles, et où elles s'ajoutent à d'autres données. De Morsier a voulu rattacher les hallucinations lilliputiennes à une anomalie des perceptions somatognosiques des muscles oculaires ou du système vestibulaire.

Les conceptions de l'Ecole pavlovienne peuvent être d'un certain intérêt dans l'étude du rôle de ces analyseurs corticaux.

3) D'autres auteurs, enfin, attribuent ces perceptions sans objet, spéciales à un mode de pensée particulier, à des états affectifs qui le modèlent et le colorent dans un sens irréel.

La conception de Leroy et Mignard, voyant dans ces faits une résurgence de souvenirs enfantins, la position de van Bogaert qui en fait un retour à un style de pensée puérile, les recherches de Perret qui aboutissent à l'affirmation d'un sens symbolique, le rôle possible d'une éamnésie illustrent cette façon de concevoir une « personnalité pathologique ».

Peut-être faut-il, pour la réalisation des hallucinations lilliputiennes, l'interférence de nombreux éléments : prédispositions héréditaires, causes organiques, tendances affectives. L'addition nécessaire de plusieurs facteurs dans cette pathogénie en faisceau expliquerait alors la rareté du syndrome.

M. BERGOUIGNAN.

Aspects psychologique de l'appendicectomie, par R. MALINEAU, 1 vol. dactyl., 251 pages. *Thèse médecine*, Bordeaux, 1955.

Ayant eu à prendre en charge dans un hôpital général quelques malades « appendicectomisés sans appendicite », pour lesquelles une psychothérapie fut entreprise par lui, l'auteur — dans une thèse très originale —, tourne sa réflexion vers les aspects psychologiques de l'appendicectomie. Nous citerons ici quelques-unes de ses positions les plus significatives.

« L'appendicectomie sans appendicite n'a pu être pratiquée chez des malades névrosées qu'à la faveur d'une rencontre inauthentique avec ces malades, au cours de laquelle une erreur a été commise sur la signification des symptômes. Cette erreur est celle d'une médecine exclusivement somatique qui appréhende le malade comme objet de connaissance et d'action thérapeutique. Dans notre travail, nous avons de la même façon critiqué un certain type de médecine psycho-somatique qui appréhende le malade comme objet de connaissance psychologique.

Le seul objet de réflexion n'est ni le malade, ni la maladie, ni la thérapeutique, mais la rencontre médecin-malade dans sa totalité. Aucune entité de la connaissance ne peut définir complètement l'appendicectomie. C'est une situation de rencontre entre des êtres en situation.

Nous avons donc été conduit à aborder les aspects psychologiques de l'appendicectomie dans une perspective phénoménologique et nous avons dû retourner à l'histoire concrète de nos malades. Nous nous sommes alors

aperçu que l'appendicéctomie névrotique s'intègre dans leur biographie comme une situation particulière de rencontre et de signification non négligeable. Il apparaît même que cette opération est plus volontiers pratiquée dans certains types de situations liées à l'adolescence et au début de la vie adulte. Dans l'analyse des significations, nous avons touché à l'importance du problème de l'engagement existentiel du corps, en particulier dans cet aspect social qui le résume : le sexuel. « Chaque homme n'est jamais donné simplement et sans ambiguïté comme une chose, une plante, un animal. Le corps de chacun, en tant que médiation de son être dans le monde et que situation de l'existence propre, produit des rencontres et des projets. C'est dans ces projets de son corps que l'homme réalise sa présence pour les autres et pour lui-même. » L'étude des situations, où le corps subit l'appendicéctomie, nous a montré que cette opération impliquait une participation de tout l'être, là où on ne voit habituellement qu'un événement pathologique fortuit et anodin ; participation ambiguë du reste, donc névrotique, double projet d'exister grâce à cette confusion, plus spécialement féminine, du rêve et de l'existence.

Dans cet événement de l'appendicéctomie, les médecins eux-mêmes sont en situation. Ils sont professionnellement et personnellement engagés dans cette rencontre. Il existe donc une possibilité d'angoisse (celle de la responsabilité) née de la liberté de l'assumer diversement. Les médecins échappent à cette angoisse en se réfugiant dans « l'esprit de sérieux » dont les théories et les techniques représentent l'essentiel. Le choix de l'activité médicale scientifique, comme fuite de l'angoisse, prend ses racines au niveau des bases vocationnelles. Il existe chez tout médecin, dans les fondements de son choix d'être médecin, une volonté première de caractère éthique. Mais ce choix se place aussi sur le plan d'une évolution résolutive de fantasmes « sadiques » et « voyeurs ». A aucun moment, l'exercice concret de l'acte médical n'est totalement libre de ces éléments vocationnels primitifs.

La technique est nécessaire, car elle répond à des impératifs fondamentaux comme la vie et la santé. Mais il n'est pas excessif de souhaiter qu'elle ne soit exercée qu'en pleine conscience de ses assises psychologiques. C'est la condition première d'une rencontre authentique avec l'Autre.

Ces citations suffisent à montrer tout l'intérêt de ce travail, écrit par un clinicien venu de la médecine générale et qui n'abandonne pas le goût de celle-ci, tout en essayant, à l'aide d'un approfondissement psychologique, d'en éclaircir certains aspects. Plusieurs observations cliniques et psychothérapeutiques sont analysées avec soin dans cette perspective élargie de tout l'homme engagé dans la maladie, qu'il faut substituer aux acceptions trop exclusives et trop étroites de la médecine d'organe.

M. BERGOUIGNAN.

JOURNAUX ET REVUES

PSYCHIATRIE

Considérations sur la signification de l'angoisse (Considerações sobre o significado da angustia), par Madre CRISTINA MARIA, C.R. (de São-Paulo), (*Revista de psicologia normal e patológica*, São-Paulo, 1^{re} année, n° 2, avril-juin 1955, p. 294-301).

Quel sens faut-il donner à l'angoisse ? Le sentiment d'angoisse n'est pas celui d'une inquiétude saine de l'homme, conscient des réalités supérieures, ayant des aspirations vers l'éternel, bien que se sentant limité par les contingences de la vie. Ce n'est pas non plus l'insatisfaction de ceux qui protestent contre l'erreur et le mal menaçant l'humanité et ruinant la vie. Ce qui est intéressant, ce ne sont pas de tels sentiments, mais l'angoisse vraie. Divergeant de la thèse existentialiste, d'après laquelle l'angoisse est la force essentielle qui fait passer l'homme de l'inauthenticité vers l'existence authentique, l'auteur voit dans l'angoisse une double signification : d'une part, elle révèle une humanité anormale, humanité entièrement prise par des attitudes artificielles de duplicité et d'hypocrisie. D'autre part, l'angoisse semble traduire un progrès de l'humanité qui tient à tout prix à maintenir l'intégrité de ses valeurs si sérieusement menacées. En somme, la crise d'angoisse que notre siècle traverse serait un effort de croissance vers une nouvelle phase de l'existence. Puisse l'homme nouveau réaliser ce qu'il a compris en se basant sur les valeurs immuables.

V.-J. DURAND.

Psychothérapie chrétienne (Christian psychotherapy), par E.A.D.E. CARPS. (de Leyde). (*Revista de psicologia normal e patológica*, São-Paulo, 1^{re} année, n° 2, avril-juin 1955, p. 342-348).

L'auteur montre l'importance d'une conception chrétienne de l'homme et du monde, à la fois pour le psychothérapeute et pour le malade. Il souligne les différences de l'image de l'homme comme point de départ et comme but dans les diverses méthodes psychothérapiques (Freud, Adler, Jung, Frankl, Caruso).

V.-J. DURAND.

Valeurs et limites du test de Szondi (Valores e limites do teste de Szondi), par Antonius BENKO, S.J. (de Nova Friburgo, Brésil). (*Revista de psicologia normal e patológica*, São-Paulo, 1^{re} année, n° 2, avril-juin 1955, p. 302-341).

L'auteur expose d'abord, dans la première partie de son travail, la théorie de Szondi : théorie géno-pulsionnelle, et inconscient familial. Plusieurs indications sont données sur de nouveaux points de vue de Szondi dévelop-

pés dans son dernier ouvrage : « Triebpathologie ». La seconde partie est une étude critique. La théorie génique des pulsions apparaît défectueuse : a) plusieurs cas, expliqués par Szondi dans sa « Schicksalsanalyse » par l'effet génotropique des gènes latents, restent inexplicables dans le système des quatre pulsions, adopté comme dernier mécanisme du test ; b) une incohérence interne du système se manifeste aussi au sujet de la charge génique des malades mentaux ; c) l'origine génique de la « conscience » et du « moi spirituel » humain est inacceptable. L'inconscient familial, fondé sur ce système génique de pulsions reste, donc, invérifiable. L'insuffisance de la théorie génique n'entraîne pas nécessairement l'invalidation du test. Szondi lui-même rend possible la séparation du test de la conception génopulsionnelle. Cette séparation reculera peut-être la solution immédiate de certains problèmes psychologiques très intéressants, mais libérera le test d'une charge inutile. Le test se montre, d'ailleurs, très prometteur, pour éclairer le dynamisme psychique de l'homme. Figures. Importante bibliographie.

V.-J. DURAND.

Les anomalies de la personnalité dans les relations humaines (Las anomalías de la personalidad en las relaciones humanas), par Salvador ESCALA MILÂ. (*Informaciones psiquiatricas*, San Baudilio de Llobregat, vol. 1, n° 2, premier trimestre 1956, p. 11-24).

Le présent travail est une étude systématique du problème des relations humaines, en général, et de l'aspect du travail humain, en particulier. Après la définition et l'étude des critères, qui permettent de centrer l'estimation de la personnalité (intelligence et type de vivance) assez rapidement, l'auteur signale l'importance des perturbations du caractère et de la conduite, en établissant une différenciation comparative entre les névroses et les psychopathies. A propos de ces dispositions anormales est signalée leur influence respective dans le domaine professionnel, en décrivant un système de notation des index de personnalité : intellectuelle, d'intégration sociale, d'anormalité. Il faut souligner le rôle possible du psychiatre en qualité de caractérologue, en psychologie industrielle et comme conseiller pour les questions de personnel. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

L'épreuve des associations factorielles de Szondi (La prueba de las asociaciones factoriales de Szondi), par E. SÁNCHEZ DE BORJA. (*Informaciones psiquiatricas*, San Baudilio de Llobregat, vol. 1, n° 2, premier trimestre 1956, p. 25-32).

Rappelant les principes du test de Szondi, l'auteur montre que l'application de cette épreuve provoque l'exaltation de tendances instinctives cachées dans le fond de l'inconscient. Ces tendances sont analysées suivant les directives de Szondi. Des cas originaux du créateur de la méthode sont cités.

V.-J. DURAND.

Le personnalisme en psychiatrie (El personalismo en psiquiatria), par N. ANOCHEA HOMBRAVELLA. (*Informaciones psiquiátricas*, San Baudilio de Llobregat, vol. 1, n° 2, premier trimestre 1956, p. 45-53).

Le concept de personne constitue un fait que le psychiatre doit se rappeler constamment. Même dans ses vues les plus optimistes, il doit reconnaître que ce qu'il croyait atteindre et préciser à ce sujet n'est qu'une formule vague et superficielle. Tous les auteurs qui ont essayé de définir les principales caractéristiques de la personne humaine sont plus ou moins d'accord, par exemple : Mounier, Stern, Binswanger, Jaspers. Ces caractéristiques donnent de la personne une telle idée que d'amples perspectives sont ouvertes, bien que certains enthousiasmes soient injustifiés. La philosophie qui s'occupe de la personne est le personnalisme. Celui-ci fournit au psychiatre une nouvelle conception de l'homme malade ou en train de le devenir. Ce ne sera plus pour lui ni un cas, ni une chose, mais beaucoup plus. Chacun des points de vue du personnalisme part d'un aspect particulier de l'homme. Jung veut tirer l'homme du collectif pour l'individualiser, Mounier veut le sortir du collectif pour le rendre maître de sa destinée sociale, saint Ignace de Loyola veut le placer sur le chemin de sa destinée sociale. Le psychiatre vit avec intensité cette inclusion de l'homme dans l'impersonnel. Le diagnostic donne lieu à un groupement aussi défavorable que l'esclavage ou la concentration. Pour le psychiatre, le plus important est de faire de chaque malade un personnage ; c'est de l'affranchir du groupe dans lequel l'a mis l'aveuglement scientifique.

V.-J. DURAND.

La névrose rhumatismale. Aspect psycho-somatique du rhumatisme psychogène ou fonctionnel (A neurose reumática. Aspecto psico-somático do reumatismo psicógeno ou funcional), par Ferruccio ANTONELLI (de Rome). (*Revista de psicologia normal e patológica*, São-Paulo, 1^{re} année, n° 2, avril-juin 1955, p. 281-293).

L'auteur décrit le tableau symptomatique des névroses rhumatismales, en signalant leurs caractéristiques physiques et psychiques, les théories étiologiques correspondantes et leur thérapeutique. Il s'agit d'un syndrome psycho-somatique avec symptomatologie essentiellement rhumatismale, liée à un trouble de la personnalité, aggravée par un choc psychique direct ou indirect, avec un fondement anatomo-pathologique négligeable, absent ou non spécifique. D'autre part, la constatation constante, dans l'arthrite rhumatismale, des caractères psychiques de la névrose rhumatismale, fait penser que cette névrose est un degré de passage pour l'établissement de l'arthrite. Cela appuie la conception d'une participation d'un facteur psycho-somatique dans la détermination de l'arthrite. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

Contribution à l'étude psychopathologique des effets de la mono-éthylamide de l'acide lysergique (Contributo allo studio psicopatologico degli effetti della monoetilamide dell'acido lisergico), par Bruno CALLIERI et Mario RAVETTA (de Rome). (*Archivio di psicologia, neurologia e psichiatria*, 17^e année, fasc. 1, janvier-février 1956, p. 43-79).

Les auteurs décrivent les effets psychopathologiques d'un nouveau dérivé de l'acide lysergique, la monoéthylamide (L.A.E. 32), douée d'un grand

intérêt pharmacopsychiatrique. Après avoir rappelé le tableau symptomatique donné par Solms, ils exposent les protocoles de leurs expériences, chez 21 sujets excités dont 12 schizophrènes et 3 épileptiques. Principalement, chez les schizophrènes prédominent les signes catatoniques avec ralentissement moteur et symptômes de « refus de la réalité ». Presque constants sont les dérèglements végétatifs et cénestopathiques, très fréquentes les altérations perceptives, hallucinatoires, déréalisantes. Par l'analyse et la discussion des symptômes dans leur valeur psychopathologique, on souligne l'importance de l'action adynamisante du produit qui favorise aussi l'indifférence. Le blocage des mécanismes expressifs et l'acinésie ainsi obtenue n'autorisent pas à établir des analogies entre la catatonie clinique et le syndrome catatoniforme lysergique, mais permettent d'intéressantes observations physiopathologiques. De même, le médicament peut faciliter le diagnostic de certains états d'excitation. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

Contribution à l'étude du métabolisme dans l'oligophrénie phénylpyruvique (Contributo allo studio del metabolismo nella frenastenia fenilpiruvica), par Franco ZAPPI et Bruno MONDOVI (de Rome). (*Rivista di neurologia*, vol. 25, fasc. 6, novembre-décembre 1955, p. 833-848).

Les auteurs ont examiné les urines de quatre oligophrènes phénylpyruviques, y recherchant par la chromatographie sur papier la répartition des acides aminés et des acides cétoniques. Pour les acides aminés, a été confirmée l'augmentation de la phénylalanine ; d'autre part, a été notée une élévation de la glycine et de la sérine. En ce qui concerne les acides cétoniques, en plus de l'acide phénylpyruvique, a été observé un acide cétonique oxyphénylique, dont la présence dans les urines des oligophrènes phénylpyruviques n'aurait pas encore été signalée. Six figures. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

Les jugements discordants des experts médico-légaux au sujet de la recherche de l'imputabilité (I giudizi discordanti dei periti medico-legali in tema di indagine sulla imputabilità), par Aldo FRANCHINI (de Padoue). (*Archivio di psicologia, neurologia e psichiatria*, 17^e année, fasc. 1, janvier-février 1956, p. 33-42).

L'auteur rappelle que la base de l'art et de la science de l'expert médico-légal est de connaître exactement le rapport juridique d'un problème technique déterminé qui concerne la personnalité psychosomatique humaine et de rapprocher synthétiquement la pensée médico-biologique de la pensée juridique. La difficulté de transférer les phénomènes biologiques changeants et inclassables, dans les cadres fixes, conventionnels et spécifiques des Codes, explique le désaccord éventuel entre des experts honnêtes et expérimentés. C'est surtout ce qui arrive au sujet d'expertises sur l'imputabilité où il ne s'agit pas d'établir un diagnostic différentiel entre un malade et un sujet sain d'esprit, mais d'assurer si, au moment du délit, il y avait ou non, une infirmité capable d'exclure ou de diminuer fortement la capacité de jugement et de volonté. L'auteur critique, dans leur signification biologique, les termes d'infirmité et de capacité de jugement ou de volonté et préfère se

rallier à une évaluation intégrale plus conforme à l'esprit humain. Il envisage les problèmes de la semi-infirmité mentale, des personnalités psychopathiques, de l'aliénation morale, des tendances délinquantielles, des états émotifs et passionnels, pour conclure que, surtout dans ce domaine, les désaccords entre experts sont largement expliqués par la nature particulière du sujet et, surtout, par une impossible systématisation juridique.

V.-J. DURAND.

L'évolution des recherches de Jung (The evolution of Jung's researches), par Michael FORDHAM. (*The british Journal of medical Psychology*, vol. 29, n° 1, 1956, p. 3-8).

L'auteur montre que le meilleur moyen de comprendre la pensée de Jung est de considérer l'ensemble de ses travaux, de rechercher comment chacun d'eux se rattache à une œuvre antérieure, en un mot d'envisager l'évolution des recherches du maître de Zürich. C'est ce que fait l'auteur, en retraçant la suite des travaux de Jung, depuis sa thèse de 1902 sur la psychologie et la pathologie des phénomènes occultes, jusqu'à ses plus récentes publications. Il rappelle ses conceptions de l'inconscient, son attitude à l'égard de la psychanalyse, ses considérations sur les tests d'association, sur les archétypes. Les contributions de Jung à la pensée analytique sont basées sur l'observation et l'expérience ; le but de tous ses travaux est « de comprendre ce qui se passe vraiment dans l'âme des individus ». Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

La cancérophobie et l'éducation sanitaire en matière de cancer, par Claude LEROY et Henry KRITTER. (*L'hygiène mentale*, 44^e année, n° 3, 1955, p. 96-103).

De leurs observations à l'Institut Gustave-Roussy à Villejuif, les auteurs concluent que la cancérophobie doit être considérée comme une attitude névrotique en général et que la cancérophobie a succédé à la syphilophobie. Elle constitue un signe d'angoisse de la société actuelle. Le cancer apparaît aux malades comme une affection magique, un peu diabolique, une punition pour des fautes diverses. Souvent, la connaissance du diagnostic retarde les délais de la première consultation. La propagande anticancéreuse actuelle se montre mal adaptée à son but. En effet, on dit à l'opinion : tel symptôme peut être un signe de début de cancer, attention. Mais, comme la maladie est considérée comme incurable, le sujet atteint se croit perdu. Une enquête de l'institut français d'opinion publique serait à faire pour permettre de réaliser une éducation sanitaire très bien adaptée.

V.-J. DURAND.

L'application de la technique de Rorschach à un groupe primitif (The application of the Rorschach technique to a primitive group), par R. E. NEWMAN (de Karachi). (*Zeitschrift für diagnostische Psychologie und Persönlichkeitsforschung*, vol. 3, n° 3, 1955, p. 187-222).

Dix-huit protocoles du test de Rorschach d'un groupe d'Indiens otomis du Mexique ont été analysés, point par point. L'auteur cherche à préciser les

tendances générales de chaque signe par rapport aux autres signes et par rapport à la structure de la personnalité. La signification des éléments du test reflète le milieu culturel dans lequel les sujets vivent ; ces rapports sont démontrés pour le groupe et pour les individus. Les signes : mouvement, forme-mouvement, le F% semblent posséder une signification très différente de celle qu'on admet généralement. La portée et la fonction de ces signes en qualité de signes révélateurs de la structure de la personnalité semblent se rattacher plus étroitement à une certaine civilisation qu'on ne le croyait jusqu'à maintenant. La planche 4, considérée comme symbolisant l'autorité, semble éveiller des associations féminines. Les détails de la planche 10 correspondent à une interférence d'une image d'*alma mater*. Différents autres rapports culturels plus profonds semblent jouer un rôle, mais l'état actuel des recherches est insuffisant pour pouvoir les préciser. L'image de la structure de la personnalité-type montre dans ce groupe des traits collectifs très marqués et peu de différences individuelles, donc une personnalité-type bien marquée avec autant de variations individuelles que de protocoles de Rorschach. Les signes les plus importants de collectivité FM et C' sont beaucoup plus fréquents que dans tout cas connu de la littérature. Différents commentaires sont faits sur les rapports entre personnalité et culture. Importante bibliographie.

V.-J. DURAND.

L'étude médico-légale de la personnalité de l'analphabète à travers l'épreuve de Wechsler-Bellevue (Lo studio medico-legale della personalità dell'analfabeta attraverso la prova di Wechsler-Bellevue), par Giuseppe TANSELLA (de Bari). (*Medicina legale e delle assicurazioni*, vol. 3, fasc. 1-2, 1955, p. 1104-1120).

Le test de Wechsler-Bellevue a été appliqué à une série de sujets analphabètes et à un groupe de contrôle, comprenant des sujets de conditions sociales et d'âge identiques, mais normalement instruits. Les résultats obtenus permettent, grâce à quelques modifications dans la quotation et le temps de passage, d'arriver à une évaluation psychologique et médico-légale convenable. Les modalités d'emploi du test sont précisées.

V.-J. DURAND.

Un précurseur de Kretschmer. Cervantes dans Don Quichotte et Sancho (Un precursor de Kretschmer. Cervantes en Don Quijote y Sancho), par Carlos Granados (de Barcelone). (*Informaciones psiquiatricas*, San Baudilio de Llobregat, vol. 1, n° 2, premier trimestre 1956, p. 57-68).

Dans cette étude, l'auteur passe en revue les caractéristiques somatiques des deux personnages principaux de « Don Quichotte ». Les caractéristiques contrastent avec celles que Kretschmer a attribuées à ses types basiques : leptosome et pyénique. Un parallèle est fait entre les traits psychiques des personnages de Cervantès et ceux des tempéraments schizothymiques et cyclothymiques. De cette comparaison, il est possible de conclure que l'auteur espagnol, dans son œuvre, avait non seulement ébauché, mais décrit parfaitement les typologies somatiques tempéramentales. C'est pour cette raison qu'on peut considérer Cervantès, d'un certain point de vue, comme un précurseur du maître de Marburg dans le domaine de la typologie.

V.-J. DURAND.

Les troubles psychiques dans la sclérose en plaques (I disturbi psichici della sclerosi in placche), par G. CAZZOLA (de Côme). (*Rassegna di neuropsichiatria*, vol. 9, n° 3, mai-juin 1955, p. 199-210).

Révisant la littérature, l'auteur montre combien les conclusions ont été différentes au sujet des troubles psychiques de la sclérose en plaques. Il n'y a accord sur aucun point. Pour obtenir une meilleure connaissance de la question, il faudrait envisager une étude systématique de l'état psychique des malades atteints de sclérose en plaques.

V.-J. DURAND.

Désagrégation somatognosique dans un cas de schizophrénie (Disgregación somatognósica en un caso de esquizofrenia), par Miguel A. CHICATA et S. LUZA. (*Revista de neuro-psiquiatria*, Lima, t. 18, n° 3, septembre 1955, p. 401-408).

L'auteur présente un cas de schizophrénie catatonique et paranoïde avec des troubles de l'image spatiale du corps, qu'on peut dénommer désagrégation somatognosique, de qualité égale à celle des autres symptômes. Par le traitement (électro-choc et chlorpromazine), les différents troubles disparaurent en même temps.

V.-J. DURAND.

Sur les psychoses collectives. Un cas de psychose familiale à deux (Sulle psicosi collettive. Un caso di psicosi familiare a due), par Piero SAGRIPANTI (de Voghera). (*Il cervello*, 32^e année, n° 2, 15 mars 1956, p. 113-122).

L'auteur décrit un cas de psychose familiale à deux, chez des sœurs vivant seules et âgées respectivement de 45 et 62 ans. Le délire est apparu en rapport avec une situation extérieure comportant des difficultés ; les thèmes étaient un peu différents chez les deux malades, mais avec prédominance des éléments de persécution. Il est intéressant de faire l'étude de ces formes psychopathiques en appliquant les procédés du diagnostic pluridimensionnel de Kretschmer. Pour les cas présentés, l'auteur admet que leur déterminisme est en rapport avec l'influence réciproque des facteurs sociaux et des facteurs individuels. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

L'ivresse au point de vue médico-légal (Embriaguez sob o ponto de vista médico-legal), par Nilton SALLES. (*Jornal brasileiro de psiquiatria*, vol. 4, n° 4, 1955, p. 419-463).

Après quelques considérations sur les dispositions du code brésilien concernant les états ébrioux, l'auteur décrit les différents types d'ivresses, d'abord non alcooliques, puis surtout alcooliques. Modalités d'apparition, variations dans le tableau clinique, évolution, sont considérées, puis une étude est faite des rapports entre l'importance des troubles et la quantité d'alcool absorbé. Les différents procédés de dosage de l'alcool, soit dans le sang, soit dans l'air expiré, sont décrits. Une des meilleures méthodes apparaît celle qui emploie l'alcoomètre de Greenberg, en utilisant la réaction de Haggard. Sept figures.

V.-J. DURAND.

La médecine légale psychosomatique et ses implications criminologiques pénales et pénitentiaires (A medicina legal psicossomatica e sus implicações criminológico-penais e penitenciárias), par Gilberto DE MACEDO d'Alagoas). (*Neurobiologia*, Recife, t. 18, n° 1, mars 1955, p. 48-63).

Il est nécessaire de reconstruire les fondements théoriques de la médecine légale comme science, en choisissant, en intégrant les données et les principes. Le critère psychosomatique appliqué à la médecine en général est également valable pour la médecine légale. La méthode psychosomatique permet d'aborder de façon complète l'étude de la personnalité du criminel, dans ses aspects biologique, psychologique et social. Tous les éléments de la personnalité sont envisagés en même temps, ce qui donne la possibilité d'un diagnostic de la personnalité, celle-ci étant considérée comme un tout indissociable. Ceci est de grande importance pour la criminologie et pour les sciences pénales qui sont, elles aussi, intéressées par la compréhension de la personnalité du délinquant. De semblables contributions médico-légales psychosomatiques aux sciences juridiques se justifient selon la conception de la médecine légale comme l'étude de la médecine dans le droit, ainsi que par la structure noétique du droit moderne, dirigée dans le sens de la personnalité humaine. C'est une étape importante vers une défense sociale nouvelle.

V.-J. DURAND.

Quelques aspects de la théorie kleinienne des psychoses (Alguns aspectos da teoria kleiniana das psicoses), par DARCY M. UCHOA. (*Neurobiologia*, Recife, t. 18, n° 1, mars 1955, p. 34-47).

L'auteur étudie la théorie des psychoses fonctionnelles telles que l'ont définie Mélanie Klein et ses élèves. Il expose les aspects fondamentaux des conceptions de l'école dite anglaise, insistant particulièrement sur ses contributions à la théorie des instincts, à la compréhension de la genèse du complexe d'Œdipe, du moi et du sur-moi. Il étudie également les « positions psychotiques », le choix des névroses et des psychoses, montre ensuite les principaux points de concordance et de discordance entre la théorie de Mélanie Klein et celle de Freud. Il conclut en mettant en relief les répercussions de la théorie et des conceptions de Mélanie Klein sur la technique psychanalytique chez les névrotiques et les psychotiques. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

Normative (Normativa), par Bernardo SEREBRINSKY (de Buenos-Aires). (*Neurobiologia*, Recife, t. 18, n° 1, mars 1955, p. 1-8).

La vie de chaque individu est régie par une série considérable de normes d'origine sociale, dans lesquelles se révèle la manière d'être du monde culturel au milieu duquel vit l'individu. En termes généraux et en raison de la structure de ces normes, chaque sujet possède une normative qui, dans sa totalité, lui est particulière, est propre à lui, est unique en un certain sens, mais possède, cependant, de nombreux points de contact avec celle des autres individus. Plus cette zone de contact interindividuel est large, plus les conduites sont comparables, à égalité de fins. Les conséquences les plus importantes, pour le psychothérapeute, sont que si l'on est dans

l'ignorance des normes qui lui sont propres, l'individu apparaîtra absolument incompréhensible dans ses actions. Les modalités signalées de la normative se trouvent implicitement comprises dans la définition et permettent de rendre compréhensibles les variations de conduite qui se fondent sur elles. Quelques exemples sont donnés de l'importance des normes dans la vie de l'individu.

V.-J. DURAND.

Données sur les activités psychiatriques et d'hygiène mentale au Brésil (Dados sobre as atividades psiquiátricas e de higiene mental do Brasil), par Aduino BOTELHO (de Rio-de-Janeiro). (*Revista brasileira de Saúde mental*, 1^{re} année, n° 1, 1955, p. 43-56).

L'auteur donne des renseignements détaillés sur l'organisation de l'assistance psychiatrique au Brésil. Les hôpitaux psychiatriques abritent plus de 40.000 malades, dont plus de la moitié dans le district fédéral et dans l'état de São-Paulo. Les dispensaires se multiplient. Les affections les plus fréquentes dans les consultations d'hôpitaux et de dispensaires sont : la schizophrénie, la psychose maniaco-dépressive, l'épilepsie, les psychoses exotoxiques (alcoolisme dans 90 % des cas), l'oligophrénie, les névroses. Les services d'hygiène mentale sont en constant progrès, parallèlement au développement de la population (actuellement 55 millions d'habitants).

V.-J. DURAND.

L'orientation multidimensionnelle dans le traitement analytique de groupe (The multidimensional orientation in analytic group therapy), par Cornelius BENKENKAMP (de New-York). (*American journal of psychotherapy*, vol. 9, n° 3, juillet 1955, p. 477-483).

La pratique de la thérapie analytique de groupe permet d'obtenir une compréhension de la psychologie de groupe à un niveau clinique. L'harmonie spatiale de l'affectivité obtenue par les polarités multidimensionnelles de la constellation familiale recréée est la base de cette psychologie de groupe. Précocement, au cours du traitement, le thème principal est centré de façon caractéristique sur la polarité parent-enfant. On peut parler alors de polarité. Quand la polarité primaire est verbale, les associations périphériques non-verbales sont considérées comme des polarités secondaires. Ces dernières sont les sentiments d'un individu à l'égard de ses parents et (ou) ses relations avec la société en qualité de membre de la famille en présence de la polarité primaire. Un concept spatial peut être conceptualisé si on pense à l'affectivité de la relation entre la polarité primaire et les polarités secondaires. La thérapie individuelle n'est pas structurée pour agir avec les concepts prévalant dans la thérapie de groupe. Dans la thérapie de groupe, une synchronisation des deux composants d'une ambivalence est apparemment possible et se montre de valeur clinique considérable. Les réactions multiphasiques sont définies comme consistant en changements d'identité dans un simple transfert pour un seul individu. Les polarités multidimensionnelles sont comprises comme signifiant différents transferts vers diverses personnes dans le même groupe. L'expérience clinique révèle une tendance à une diminution de l'extériorisation

dans l'environnement, si les nécessités d'une telle extériorisation sont satisfaites par la compréhension à l'intérieur du groupe.

V.-J. DURAND.

Interprétation psycho-physiologique du symbole « eau » (Interpretação psico-fisiológica do símbolo « água »), par José A. GAIARSA (de São-Paulo). (*Revista de psicologia normal e patológica*, São-Paulo, 1^{re} année, n° 3-4, juillet-décembre 1955, p. 490-503).

Après avoir montré la fréquence de l'image « eau » dans les productions inconscientes (rêves, mythes) et ses fonctions symboliques multiples, l'auteur se propose d'isoler un processus physiologique commun qui explique le fait. Il envisage alors deux processus relatifs à l'énergie biopsychique et qui pourraient agir en processus de contact supposant une ambiance ou en processus autoplastiques : croissance, réparation, récupération. Les deux groupes de processus semblent s'exclure mutuellement. Plongée dans l'eau, la personne perd de son poids, et ainsi libère une quantité considérable d'énergie disponible, toute l'énergie de contact qui maintenait le tonus vigile, principalement le tonus de gravitation. De cette façon, les fonctions autoplastiques pourraient évoluer intensément (signification maternelle de l'eau qui nourrit, protège, enveloppe). Mais dans l'eau on perd complètement le sens de l'orientation (peur de la mère). On pourrait suggérer une méthode de thérapie psychosomatique : régression concrète à la vie fœtale, c'est-à-dire immersion dans un bain chaud avec administration directe d'air (abolition de l'effort respiratoire, qui est le premier effort de contact avec le monde). Ensuite, sont examinés les effets des émotions intenses sur le tonus, effets qui sont analogues à ceux de l'eau, car là aussi la personne se sent plus légère lorsqu'elle vit un sentiment très fort. L'auteur rappelle les conceptions de Reich en ce qui concerne les attitudes musculaires. Elles aident à comprendre pourquoi l'eau peut agir sur la personnalité, car elle possède en puissance la possibilité de dissoudre l'hypertonie. De cette manière, l'eau pourrait défaire la cuirasse musculaire, permettant d'utiliser des énergies nouvelles (signification du baptême qui lave les péchés et qui prépare l'homme nouveau). Des allusions sont faites aux travaux de C. G. Jung sur l'alchimie, à la méthode de Schultz sur la relaxation, à la vie fœtale et à des corrélations entre images mentales et processus physiologiques.

V.-J. DURAND.

Le psychanalyste comme témoin (O psicanalista como testemunha), par MALOMAR LUND EDELWEISS (de Pelotas, Brésil). (*Revista de psicologia normal e patológica*, São-Paulo, 1^{re} année, n° 3-4, juillet-décembre 1955, p. 439-448).

Le processus psychanalytique est un processus thérapeutique qui se réalise entre deux personnes. La position du psychanalyste est spéciale. Il est, sans doute, un facteur important dans le processus et il a pour but principal d'aider les forces naturelles à réaliser la cure plutôt que d'intervenir directement. Par sa présence, l'analyste joue le rôle de témoin d'un processus de guérison. Ainsi, il attestera la vérité objective, même contre le malade lui-

même. Cela le rendra moins exposé à la résistance. N'importe quelle autre position est moins favorable au malade ou au thérapeute. Etre témoin ne signifie pas passivité, mais neutralité. Le transfert, phénomène normal dans la vie, se concentre sur le psychanalyste. Cela est fondamental pour le traitement. Mais ce fait transforme l'analyste en témoin participant qui suit avec le sujet toute une vie condensée dans les heures d'analyse, à travers des dynamismes traumatiques. Le psychanalyste ne peut s'empêcher d'être aussi comme un modèle dans la rééducation du malade, à cause de l'attitude de témoin objectif qu'il conserve. La psychanalyse n'est pas une doctrine idéologique. Elle vise surtout à rétablir l'équilibre psychique et à faire du psychisme un instrument plus docile de la grâce.

V.-J. DURAND.

La psychologie de la suggestion (The psychology of suggestion), par B. STOKVIS (de Leyde). (*Revista de psicologia normal e patológica*, São-Paulo, 1^{re} année, n° 3-4, juillet-décembre 1955, p. 449-455).

L'auteur cherche à préciser la signification étymologique du terme de suggestion, puis à l'analyser au point de vue linguistique. En employant la même parole « suggestion », il est possible d'exprimer, tantôt la situation suggestive, tantôt le contenu, tantôt ce qui est actuellement suggéré. L'auteur discute la psychologie du suggestionneur, du suggestionné et du contenu de la suggestion. Il distingue quatre types de suggestion : intentionnel et non connu, non intentionnel et connu, intentionnel et connu, non intentionnel et non connu. La situation suggestive est divisée en trois phases : acceptation, réalisation, exécution. Finalement, sont discutés les rôles des facteurs d'inhibition et de facilitation.

V.-J. DURAND.

Perturbation psychique et pathogénie diencephalique de la dystrophie myotonique (Perturbações psíquicas e patogênese diencefálica da distrofia miotônica), par ENZO AZZI (de São-Paulo). (*Revista de psicologia normal e patológica*, São-Paulo, 1^{re} année, n° 3-4, juillet-décembre 1955, p. 573-580).

L'auteur, se basant sur quelques observations cliniques personnelles et sur une étude de la littérature, individualise la symptomatologie psychique la plus commune en cas de dystrophie myotonique. On peut considérer comme caractéristiques des syndromes diencephaliques avec : bradypsychie, apathie, somnolence, égocentrisme, instabilité affectivo-émotionnelle, comportement social improductif, perte occasionnelle de l'inhibition avec tendances aux actes impulsifs. Ceci est une preuve supplémentaire (mais de valeur limitée) en faveur d'une méiopragie diencephalo-hypophysaire comme mécanisme physiopathogénique de la maladie. Cette hypothèse est soutenue par l'auteur depuis plusieurs années en s'appuyant sur la constatation d'une importante hypoplasie de la selle turcique. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

Requêtes indispensables pour une étude psychologique de l'écriture (Requisiti indispensabili per uno studio psicologico della scrittura), par Marco MARCHESAN (de Milan). (*Revista de psicologia normal e patológica*, São-Paulo, 1^{re} année, n° 3-4, juillet-décembre 1955, p. 563-572).

L'écriture est un test caractérologique qui doit être étudié avec des critères adéquats à sa nature. Avant tout, il faut pousser au maximum l'étude analytique des observations ; ensuite, organiser en système logique les signes graphiques, selon les parties de l'écriture, puis établir les lois d'expressivité de l'écriture et l'interprétation des signes en s'appuyant sur ces lois ; enfin, exécuter la description de la psychologie personnelle selon le schéma fonctionnel imposé à l'esprit pour ses relations avec le milieu et avec la réalité intérieure. Ces critères ont été adoptés avec des résultats très satisfaisants par la psychologie de l'écriture, nouvelle branche de la psychologie, appliquée avec succès en Italie, dans l'embauche des employés, pour les problèmes d'harmonisation des caractères des fiancés, dans les questions de connaissance de soi-même. Références bibliographiques. V.-J. DURAND.

Valeurs et limites du test de Szondi. II^e partie : l'interprétation du test (Valores e limites do teste de Szondi. II Parte : a interpretação do teste), par Antonins BENKÖ, S.J. (de Nova Friburgo, Brésil). (*Revista de psicologia normal e patológica*, São-Paulo, 1^{re} année, n° 3-4, juillet-décembre 1955, p. 515-562).

A l'aide d'exemples concrets, l'auteur expose les différents types d'interprétation du test de Szondi, afin de faciliter la discussion sur sa validité, sujet qui sera traité dans une étude ultérieure. Les deux premiers profils analysés sont ceux de deux étudiants normaux. A l'aide de ces deux exemples sont expliquées la signification des différents signes du test et les trois méthodes originales d'interprétation proposées par Szondi dans son « Experimentelle Triebdiagnostik ». Le troisième cas, qui sert à l'exposé des trois nouvelles méthodes de la Triebpathologie, est celui d'un malade présentant des tendances psychopathiques. Un dernier chapitre est consacré à la discussion, permettant à l'auteur de conclure qu'il y a, en réalité, sept méthodes d'interprétation différentes pour le test de Szondi. Ce sont : l'interprétation libre, l'interprétation formelle, l'interprétation par l'analyse du degré du moi, l'interprétation des fréquences des réactions, l'interprétation par l'analyse de l'ordre de succession des réactions, l'interprétation par l'analyse des échelles Dur-Mou, enfin l'interprétation des profils complémentaires. De ces méthodes, plusieurs ne sont pas, actuellement, suffisamment élaborées. Au stade maintenant atteint, l'interprétation principale est l'interprétation libre. Tableaux. Références bibliographiques. V.-J. DURAND.

Psychotraumatismes causés par la guerre et ses préjudices permanents pour la jeunesse (Psico-traumas causados pela e seus prejuizos permanentes para a juventude), par Sepp SCHINDLER (de Vienne). (*Revista de psicologia normal e patológica*, São-Paulo, 1^{re} année, n° 3-4, juillet-décembre 1955, p. 504-514).

Les expériences vécues pendant la guerre se répercutent dans les réactions des jeunes, mêmes trois ans après le conflit, et cela, d'une manière assez

complexe et avec une grande fréquence. On peut penser que les traumatismes psychiques occasionnés par la guerre peuvent provoquer chez beaucoup de jeunes des perturbations plus ou moins graves de leur personnalité. L'intensité de leur réaction dépend essentiellement de la force des expériences traumatisantes, dont l'intensité est elle-même une conséquence de la violence et du caractère immédiat du fait. Bien entendu, il faut faire intervenir également, et dans une large mesure, la disposition et l'état d'esprit du sujet au moment du traumatisme.

V.-J. DURAND.

Recherches électroencéphalographiques des effets du bombardement atomique d'Hiroshima neuf ans après (Electroencephalographic researches of Hiroshima atomic bomb casualty of after-effects 9 years later), par CHIKAO IZUMI et TOMOKAZU HAYAKAWA (d'Hiroshima). (*Folia psychiatrica et neurologica japonica*, vol. 9, n° 3, décembre 1955, p. 226-242).

27 cas de suites lointaines du bombardement atomique d'Hiroshima ont été explorés électro-encéphalographiquement. Le tracé fut recueilli par un appareil à quatre plumes, au moyen de méthodes bi- et unipolaires avec huit électrodes (frontale, pariétale, occipitale et temporale de chaque côté), les sujets à l'état de veille, yeux clos, en position assise, au repos. Dans 14 cas (51,8 %), des anomalies furent observées, dont 8 cas de perturbations sérieuses (29,6 %). Les troubles étaient plus marqués chez les femmes et chez les personnes âgées. Les données électro-encéphalographiques étaient parallèles aux résultats des numérations globulaires, des signes psychogalvanométriques, du test de Kræpelin, des épreuves cardiovasculaires, ainsi qu'avec les signes notés peu après le bombardement, enfin avec le degré de sévérité des troubles récents. Les anomalies électro-encéphalographiques indiquent une origine plutôt sous-corticale que corticale. Il y a présomption d'une diencéphalose. On peut penser à une corrélation entre les signes d'une atteinte sous-corticale et les suites du bombardement atomique. Huit figures. Tables. Bibliographie.

V.-J. DURAND

BIOLOGIE ET PHYSIOLOGIE

Existe-t-il vraiment une réaction de Wassermann positive isolément dans le liquide céphalo-rachidien ? (Esiste veramente una reazione di Wassermann positiva da sola sul liquor ?), par M. NISTRÌ. (*Acta neurologica*, 10^e année, n° 6, novembre-décembre 1955, p. 862-878).

L'auteur rapporte huit cas de réaction de Wassermann positive isolément dans le liquide céphalo-rachidien, après avoir rappelé les données de la littérature. Il étudie toutes les possibilités d'erreur technique ainsi que les conditions théoriques d'une telle positivité isolée. Il conclut que les réactions de Wassermann, positives dans le liquide céphalo-rachidien de manière isolée peuvent, le plus souvent, être l'expression d'un fait technique ou d'une étape particulière pré-neuropathologique de l'infection syphilitique. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

Étude du mécanisme de régulation neuro-humorale du métabolisme protéique. I^{re} note. Le rôle de la glande surrénale dans la synthèse des protéines musculaires, par G. BENETATO, T. FRITS et B. CUPARENCU. (*Revue des sciences médicales*, Bucarest, t. I, n° 1, 1956, p. 121-129).

Des recherches chez 13 chats normaux surrénalectomisés, traités ou non par l'hormone cortico-surrénale, ont permis aux auteurs de dégager diverses conclusions. Chez les animaux normaux soumis à un effort musculaire, se produisent, dans la période de repos ultérieure, une accumulation d'azote non protéique et une synthèse d'azote protéique aux dépens des produits azotés non protéiques, mobilisés dans le reste de l'organisme, arrivant par le sang afférent et retenus dans le muscle. Ceci confirme les constatations faites en 1951 par l'auteur russe Popova sur l'existence d'un processus de synthèse des protéines pendant la phase de repos qui succède à tout travail musculaire. Chez les animaux décapsulés, la faculté des muscles actifs d'accumuler l'azote non protéique et de le synthétiser en protéine pendant la période de repos disparaît complètement, mais revient en partie après un traitement des animaux par l'acétate de désoxycorticostérone. Ceci prouve que la cortico-surrénale joue un rôle important dans la synthèse des protéines musculaires. Bien que la synthèse des protéines n'ait pas lieu dans le muscle actif des animaux décapsulés, la mobilisation de l'azote résiduel par le sang continue, mais cet azote n'est pas utilisé par les muscles. La régulation du métabolisme protéique pendant l'effort musculaire est un processus complexe. Les travaux en cours permettent de montrer la participation du système nerveux central à la régulation du métabolisme protéique.

V.-J. DURAND.

Comportement de l'activité électrique corticale et de l'équilibre électrolytique chez des ouvriers atteints de maladie des caissons (Comportamento della attività elettrica corticale e dell'equilibrio elettrolitico in operai affetti da mal dei cassoni), par L. AMBROSIO, V. MAZZA et C. SERRA (de Naples). *Acta neurologica*, 10^e année, n° 6, novembre-décembre 1955, p. 879-906).

Un groupe de trente ouvriers présentant des signes récents de maladie des caissons (datant de moins d'un mois) ou qui avaient souffert antérieurement de ces troubles (de 40 jours à 17 mois) a été soumis, pendant le séjour à l'Institut de médecine du travail de l'Université de Naples, à des recherches comparatives. Il s'agissait de mesures de l'équilibre électrolytique, d'examen électro-encéphalographiques, de diverses épreuves cliniques, le tout pour établir le comportement dynamique de tels facteurs et, donc, le mécanisme pathogène des troubles observés. Dans le groupe des malades aigus (23 ouvriers), on a pu noter des modifications parallèles de l'électro-encéphalogramme et de l'équilibre électrolytique, avec diminution presque constante de la potassiémie et du rapport K/Ca, ainsi qu'avec des altérations du tracé électro-encéphalographique, dans le sens d'une activation corticale (microvoltage, dysrythmie, labilité de l'activité électrique corticale). Chez les sept autres ouvriers, ayant eu des troubles plus anciens, les recherches furent négatives. D'après les résultats obtenus et l'étude de la littérature, les auteurs émettent l'hypothèse que le mouvement des élec-

trolytes noté parallèlement aux modifications de l'électro-encéphalogramme serait l'expression d'une excitabilité diminuée du système nerveux (hypodynamie). Il faudrait expliquer ainsi les phénomènes liés à la maladie des caissons en les interprétant à la lumière du syndrome d'adaptation de Sélye. Quatre figures. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

Le rôle du stéréotype dynamique cortical dans la réactivité de l'organisme à l'insuline, par N. STERESCU, L. VAISLER et E. COSTINER. (*Revue des sciences médicales*, Bucarest, t. I, n° 1, 1956, p. 153-163).

Des recherches faites chez le chien, il apparaît que l'effet éosinopénique et hypoglycémiant de l'insuline peut temporairement être supprimé, par l'administration préalable, répétée, de sérum physiologique. La durée de cette modification de l'action insulinaire varie d'un animal à l'autre, vraisemblablement à cause du type du système nerveux de l'animal. La reprise des expériences après une période prolongée (30 jours) met en évidence la réapparition spontanée de l'ancien stéréotype, se traduisant par la suppression de l'action hypoglycémiante de l'insuline. Le mécanisme des phénomènes constatés peut être compris à la lumière des conceptions de I. P. Pavlov sur la stratification et la concurrence des stéréotypes. Les données expérimentales des auteurs révèlent que, pour qualifier de résistants certains cas cliniques de diabète sucré, il faut tenir compte des moments de stratification des différents stéréotypes et de leur concurrence. Six figures. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

Le seuil cardiazolique dans l'épilepsie (*El umbral cardiazolico en la epilepsia*), par Julio C. ORTIZ DE ZÁRATE et Teresa GIULITTA. (*Acta neuropsychiatrica argentina*, vol. 1, n° 5, octobre 1955, p. 477-490).

Les auteurs étudient la relation du seuil cardiazolique convulsif de 78 épileptiques avec les caractéristiques cliniques et évolutives de la maladie dans chaque cas. Ils aboutissent aux conclusions pronostiques et physiopathologiques suivantes : normalement, la tendance convulsive est grande dans l'enfance ; elle diminue pendant l'adolescence, se maintenant stable ensuite pour le reste de la vie. Le seuil convulsif cardiazolique ne permet pas de différencier entre sujets sains et malades. La charge dégénérative héréditaire n'a pas de relation avec la tendance convulsive. Le traitement anticonvulsif a seulement une action symptomatique et n'influe pas sur l'évolution de la maladie. Le degré d'oligophrénie n'a pas de relations avec la tendance convulsive. La démence épileptique non traumatique ne paraît pas être une conséquence de la fréquence des attaques, mais elle constitue une caractéristique inexorable pour certains sujets prédestinés. Les automatismes apparaissent comme une forme mineure de la convulsion. Il n'y a pas de preuves d'une relation entre les attaques convulsives et des perturbations météorologiques, sauf l'humidité atmosphérique. On peut penser que les facteurs déclenchants sont plus importants que la tendance convulsive dans la détermination clinique de l'épilepsie, ce qui oblige à supposer l'existence dans cette affection d'une réactivité particulière aux agents externes ou internes. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

NEUROLOGIE

Importance de la discographie dans le diagnostic des hernies du nucleus pulposus de la région lombaire (Importancia de la discografia en el diagnostico de las hernias de nucleo pulposo de la region lumbar), par Mauricio J. COSTAL et Juan A. SEGGIARO (de Tucuman, Argentine). (*Archivos de criminologia, neuro-psiquiatria y disciplinas conexas*, Quito, 2^e époque, vol. 3, n° 12, octobre-décembre 1955, p. 572-582).

Créée par Lindblom en 1947, la discographie, c'est-à-dire l'injection dans le nucleus pulposus d'un produit de contraste est un intéressant progrès. Elle peut se faire par deux voies : transdurale, extradurale. La voie transdurale, imaginée par Lindblom, est adoptée par les auteurs. Ceux-ci emploient des injections d'un mélange de quatre parties de nosylan ou umbradil à 50 % pour une partie de novocaïne à 1 %. On a dissous dans le mélange 20.000 U. de pénicilline. Parfois, peuvent être ajoutés des diffuseurs du type de l'hyaluronidase. La quantité de produit à introduire est de 1/2 à 1 cm³ 1/2 ou même 2 cm³, pour un disque normal ; jusqu'à 8 ou 10 cm³ en cas de discopathies. La méthode n'est pas dangereuse. La voie extra-durale, préconisée par Stanislas de Sèze, se montre pleine de promesses, mais est d'une technique plus complexe. Les images normales et pathologiques sont décrites. Leurs variétés sont, actuellement, l'objet d'études multiples de la part de nombreux chercheurs. Dans l'ensemble, la discographie apparaît comme un procédé diagnostique d'une grande fidélité et d'une sensibilité supérieure à celle des autres méthodes complémentaires employées antérieurement. Huit figures.

V.-J. DURAND.

Trois cas de distension traumatique des racines du plexus brachial en dehors de la moelle épinière (Trzy przypadki urazowego wyrwania korzonkow spłotu barkowego z rdzenia kregowego), par Oskar LISZKA (de Cracovie). (*Neurologia, neurochirurgia i psychiatria polska*, t. 5, n° 5, 1955, p. 575-580).

L'auteur décrit trois observations personnelles de paralysie du plexus brachial, montrant que le traumatisme mécanique peut entraîner une distension des racines en dehors de la moelle épinière, par élongation. Les symptômes neurologiques constatés dans ces trois cas comprenaient : une perte de conscience, une paralysie atonique du plexus, un syndrome de Claude Bernard-Horner, des signes de lésions médullaires manifestés par une augmentation des réflexes tendineux des membres inférieurs, ainsi que par l'existence de réflexes pathologiques tels que ceux de Rossolimo et de Mendel-Bechterew. Trois figures.

V.-J. DURAND.

Considérations sur quelques aspects électroencéphalographiques dans les syndromes vasculaires aigus intracrâniens (Considerazioni su alcuni aspetti elettroencefalografici nelle sindromi vasali acute intracraniche), par M. MONTANARI et C. ROMERIO (de Sienne). (*Rassegna di studi psichiatrici*, vol. 45, fasc. 1, 1956, p. 57-91).

Une étude électro-encéphalographique est faite dans 32 cas de syndromes vasculaires aigus intracrâniens. Une analyse des résultats permet de pré-

ciser les limites et les possibilités de l'électro-encéphalographie dans la recherche diagnostique. On peut également apprendre à reconnaître les indications pronostiques à tirer de cette méthode d'exploration. Références bibliographiques. Cinq figures.

V.-J. DURAND.

Étude clinique d'un cas de calcification bilatérale du siphon carotidien (Studio clinico di un caso di calcificazione bilaterale del sifone carotideo), par T. BONARETTI et R. GATTI. (*Rivista sperimentale di freniatria*, vol. 79, fasc. 6, 31 décembre 1955, p. 945-959).

Les auteurs étudient un cas d'hémianopsie double avec intégrité de la vision maculaire chez un malade de 54 ans, porteur de calcifications bilatérales du siphon carotidien. Ils attribuent la symptomatologie visuelle à deux perturbations successives de la circulation dans le territoire des circonvolutions irriguées par les deux artères calcarines. Il peut être admis que les calcifications carotidiennes sont intervenues pour déterminer ces troubles. Quatre figures. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

La douleur « rapportée » dans la périarthrite scapulo-humérale. L'injection de substances irritantes, à but expérimental, dans les muscles de l'épaule (Il dolore « riferito » nella periartrite scapolo-omeroale. L'iniezione di sostanze irritanti, a scopo sperimentale, nei muscoli della spalla), par Giorgio SABBADINI (de Rome). (*Rivista di neurologia*, vol. 25, fasc. 6, novembre-décembre 1955, p. 901-927).

L'injection de substances irritantes (2 cm³ de solution iodo-iodurée) dans les muscles sus- et sous-épineux a déterminé l'apparition de symptômes analogues à ceux de la périarthrite scapulo-humérale : douleur à l'épaule et dans le membre supérieur avec sensation de lourdeur, caractère de constriction ; hypoesthésie superficielle dans des aires bien délimitées, douleur à la pression des tissus profonds, spasmes musculaires à la période aiguë de la douleur, même dans les muscles des segments non intéressés. On peut admettre à l'origine de la douleur « rapportée » plusieurs mécanismes (vasculaire, musculaire, central). Il est probable que la douleur représente un facteur responsable des modifications secondaires dans les affections douloureuses de l'épaule. Treize figures. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

Sur la forme poliomyélitique pure de la sclérose latérale amyotrophique (Sulla forma poliomiolitica pura della sclerosi laterale amiotrofica), par Domenico GHERARDUCCI (de Pise). (*Rassegna di studi psichiatrici*, vol. 45, fasc. 1, 1956, p. 145-159).

L'auteur décrit un cas d'atrophie musculaire et de paralysie flasque progressive, sans composantes pyramidales. Cliniquement, le syndrome fut diagnostiqué comme une poliomyélite antérieure chronique. Mais l'examen anatomo-pathologique montra qu'il s'agissait, en réalité, d'une sclérose latérale

amyotrophique. Après avoir décrit les différentes formes de cette dernière affection et les variétés de passage entre la maladie de Charcot et la poliomyélite antérieure chronique, l'auteur envisage la place nosologique à donner au cas présenté, ainsi que son étiopathogénie. Il parvient à la conclusion que, du point de vue clinique, une telle forme peut être seulement soupçonnée. C'est le contrôle anatomique qui peut, seul, donner la certitude diagnostique. Quatre figures. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

Adénome hypophysaire à cellules fœtales. Contribution anatomo-clinique (Adenoma ipofisario a cellule fetalì. Contributo anatomo-clinico), par Domenico MERIGLIANO et Paolo SAVERINI (de Rome). (*Rivista di neurologia*, vol. 25, fasc. 6, novembre-décembre 1955, p. 873-887).

Un cas est rapporté d'adénome hypophysaire à cellules fœtales, chez une malade de 59 ans, avec diminution de la vue, hémianopsie bitemporale, image radiologique de tumeur intra et supra-sellaire. L'opération montre une masse à structure adénomateuse formée de cellules cylindriques ou fusiformes disposées parallèlement autour des vaisseaux et des septums connectifs pour former des rosettes et des images en palissades. L'ensemble rappelle l'adénome à cellules fœtales décrit par Kraus. Les auteurs, à propos de cette observation, font une rapide revue de la littérature et arrivent à conclure à l'existence réelle de cette variété néoplasique. Ils pensent à l'absence d'une activité endocrinienne spécifique. Dix figures. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

Syndrome neurologique à foyers multiples associé à hépatopathie chronique. Rémissions de la symptomatologie neurologique sous-thérapeutique lipotrope (Sindrome neurologica a focolai multipli associata ad epatopatia cronica. Remissioni della sintomatologia neurologica sotto terapia lipotropica), par Bianco MARIANI et Giuseppe BOCCHIO (de Rome). (*Rivista di neurologia*, vol. 25, fasc. 6, novembre-décembre 1955, p. 888-900).

Les auteurs décrivent un cas de syndrome neurologique avec foyers multiples, associé à une hépatopathie chronique. Le traitement par diverses substances lipotropes (méthionine, choline, bêtaïne, vitamine B12) a déterminé de nets et rapides progrès dans la symptomatologie subjective et fonctionnelle hépatique. En même temps, a été observée une notable rémission du syndrome neurologique. L'évolution de la maladie a été caractérisée par une série de rémissions et d'aggravations coïncidant avec les cycles du traitement lipotrope ou l'arrêt de la thérapeutique. Les auteurs concluent que le syndrome, par son évolution et la multiplicité des symptômes, liés à des foyers multiples, a des aspects semblables à la sclérose en plaques. Cependant, il doit en être différencié parce que les signes dérivent de modifications métaboliques endogènes liées à des altérations rénales et, surtout, hépatiques. Figure de biopsie hépatique. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

Contribution à l'étude de l'astéréognosie par lésions non corticales (Contributo allo studio della astereognosi per lesioni non corticali), par Antonio BALESTRIERI et Umberto SIGNORATO (de Padoue). (*Rivista di neurologia*, vol. 25, fasc. 6, novembre-décembre 1955, p. 859-872).

Neuf cas sont rapportés où l'astéréognosie se présentait au milieu de symptômes de lésions non corticales, de nature diverse (inflammatoire, malformative, tumorale). L'atteinte des autres types de la sensibilité était, au contraire, pauvre. On doit discuter le problème clinique sous l'aspect sémiologique et diagnostique. Une grande prudence est recommandée dans l'examen des différentes sensibilités avant de conclure. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

Contribution clinico-statistique à l'étude des syndromes vasculaires intracraniens (Contributo clinico-statistico allo studio delle sindromi vasali intracraniche), par Mario MONTANARI et Carlo ROMERIO (de Sienne). (*Rassegna di neuropsichiatria*, vol. 9, n° 4-5, juillet-octobre 1955, p. 346-392).

Les auteurs ont examiné, au point de vue clinique et statistique, les nombreux cas (1.254) de syndromes vasculaires intracraniens observés à la clinique neurologique de Sienne de 1930 à 1954. Ils en analysent tous les symptômes en s'arrêtant plus spécialement à la recherche des facteurs étiologiques. Des tableaux mettent en évidence les données numériques et rendent possibles d'utiles comparaisons. Importante bibliographie.

V.-J. DURAND.

ENFANCE ET ADOLESCENCE

Contrastes et incertitudes sur l'usage de l'acide glutamique dans les déficiences psychiques de l'enfant (Contrasti e incertezze sull'uso dell'acido glutamico nelle deficienze psichiche del bambino), par G. ZECCA (de Gênes). (*Infanzia anormale*, fasc. 15, janvier-février 1956, p. 11-17).

Ayant rappelé les causes possibles des résultats contradictoires de l'acide glutamique dans les déficiences psychiques de l'enfant, l'auteur montre qu'il est possible de les rapporter à la réactivité individuelle et à la nature du processus morbide qui a conduit à la déficience de cette réactivité. D'autre part, il faut signaler l'importance du facteur pédagogique, c'est-à-dire la plus grande aptitude à apprendre favorisée par l'acide glutamique. Les cas dans lesquels celui-ci donne des résultats favorables sont relativement rares. Il apparaît inutile de continuer le traitement si une amélioration n'est pas obtenue après une période d'épreuve.

V.-J. DURAND.

Récents points de vue sur la sclérose tubéreuse à propos d'un cas (Recenti punti di vista sulla sclerosi tuberosa a proposito di un caso), par Tito GHISONI et Pietro TAVERNA (de Voghera). (*Rassegna di studi psichiatrici*, vol. 45, fasc. 1, 1956, p. 99-116).

Les auteurs décrivent un cas de sclérose tubéreuse chez un enfant de 12 ans, oligophrène épileptique. Ils envisagent les derniers points de vue

sur la question, en se rapportant particulièrement aux théories étiopathogéniques et aux récentes études électro-encéphalographiques. Les données histologiques, électro-encéphalographiques et pneumo-encéphalographiques sont rappelées. Il est possible de conclure que les aspects histologiques de l'adénome de Pringle sont variés et que, pour l'électro-encéphalographie, il n'y a pas d'aspect caractéristique du tracé. Ce dernier traduit seulement la souffrance générale du parenchyme cérébral. Neuf figures. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

Motifs ornementaux dans les dessins d'enfants (Motivos ornamentais em desenhos de crianças), par AIDYL MACEDO DE QUEIROZ (de São-Paulo). (*Revista de psicologia normal e patológica*, São-Paulo, 1^{re} année, n° 2, avril-juin 1955, p. 370-381).

L'auteur a étudié l'ornementation dans 572 dessins libres faits par des enfants de villes situées à l'intérieur de l'état de São-Paulo. Il envisage la fréquence des motifs ornementaux dans ces dessins et la possibilité offerte par eux aux enfants d'extérioriser leur monde intérieur. On peut considérer comme motif ornemental tout ce qui est ajouté à l'objet dessiné dans le but d'embellir le dessin, soit couleur, soit motif structuré. L'auteur analyse la forme, la couleur, le contenu des motifs, leur localisation, leur mouvement. Des différences sont notées suivant le développement de l'enfant, suivant aussi des facteurs émotionnels, intellectuels, sociaux. Parfois, les traits de personnalité peuvent se révéler dans les motifs ornementaux.

V.-J. DURAND.

Le mode d'approche par traitement « triangulaire » dans la thérapie infantile : psychothérapie complémentaire de la mère et de l'enfant (The « triangular » treatment approach in child therapy : complementary psychotherapy of mother and child), par Phillip H. STARR (de Saint-Louis). (*American journal of psychotherapy*, vol. 10, n° 1, janvier 1956, p. 40-53).

Des progrès sont toujours possibles dans le domaine de la psychothérapie, en particulier chez l'enfant. Les modes de transmission des traumatismes maternels doivent être étudiés, dans le but de définir deux grands groupes d'effets psychothérapiques chez l'enfant, avec, d'une part, des influences spécifiques, liées à l'enfant et, d'autre part, des influences non spécifiques, indépendantes de l'enfant. La méthode de traitement triangulaire permet d'utiliser au maximum la psychothérapie complémentaire dans le système mère-enfant. Il faut souligner ses avantages. L'auteur en décrit les modalités d'application, le déroulement, la structure. Il considère le plan de traitement triangulaire comme un modèle de base pour la thérapie infantile. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

Hausse du quotient intellectuel à la phase de début de la schizophrénie : trois cas d'adolescents (Increase in intelligence quotient at onset of schizophrenia : three adolescent cases), par JOAN FITZHERBERT. (*The british Journal of medical Psychology*, vol. 28, n^{os} 2-3, 1955, p. 191-193).

L'auteur rapporte trois observations concernant des jeunes filles âgées respectivement de 13 ans pour la première et 14 ans 1/2 pour les deux autres. En même temps que survenaient les premiers troubles symptomatiques d'une schizophrénie au début, se montrait une augmentation sensible du quotient intellectuel. C'est ainsi que ce dernier passa, dans un cas, de 139 à 170. Si ce fait pouvait être retrouvé, il serait susceptible d'être utilisé comme élément du diagnostic différentiel. Au point de vue du mécanisme, peut-être pourrait-on admettre que le processus schizophrénique, à la phase initiale, est une facilitation et non un blocage des associations. On peut aussi considérer que la cause de la maladie est un trouble métabolique spécifique lié à des mécanismes de réponses à un stress.

V.-J. DURAND.

L'adolescent à l'hôpital psychiatrique, par P. SIVADON, M. SCHWEICH et A. HAIM. (*L'hygiène mentale*, 44^e année, n^o 3, 1955, p. 81-95).

L'adolescence pose des problèmes spéciaux souvent difficiles à résoudre, surtout à cause de l'incapacité de l'adaptation au réel, qui est propre à cet âge. Dans le domaine psychiatrique, les solutions sont souvent très imparfaites. Les auteurs analysent les résultats de leur expérience au centre de traitement et de réadaptation sociale de Neuilly-sur-Marne au cours de l'année 1954-1955, sur un ensemble de 24 jeunes gens (13 schizophrènes, 11 non-psychotiques). Ils décrivent les traits essentiels de ces malades, leur comportement, leurs réactions réciproques et celles à l'égard des autres malades, du corps médical, du personnel, l'attitude de chacun des éléments du service, les possibles difficultés de la psychothérapie et de l'ergothérapie. La meilleure solution semble l'animation de groupes de jeunes dans un service d'adultes. Cependant, cette coexistence peut être une source de danger, à cause de l'action d'adultes déséquilibrés « à l'affût de jeunes à contaminer ». Certains préjugés du personnel infirmier peuvent également constituer un obstacle. De toute façon, il faut que l'effectif du groupe soit suffisant pour permettre d'obtenir une structuration et un dynamisme de groupe valables.

V.-J. DURAND.

Le choix des élèves comme problème diagnostique (Schülersauslese als diagnostisches Problem), par A. GAUPP (de Stuttgart). (*Zeitschrift für diagnostische Psychologie und Persönlichkeitsforschung*, vol. 3, n^o 3, 1955, p. 222-245).

L'auteur développe les problèmes liés au choix des élèves des écoles moyennes, donc indirectement la question du choix des futurs étudiants. Le but d'obtenir une sélection véritablement judicieuse n'a pas encore été atteint. L'emploi du test de Kretschmer-Höhn en Bade-Wurtemberg a montré que ce test était une échelle de sélection sensiblement meilleure que les examens d'entrée ou les appréciations des instituteurs. La valeur pronostic

tique des résultats obtenus avec ce test n'est cependant pas meilleure que celle d'autres méthodes. Il n'est que le reflet momentané des aptitudes d'un élève, mais ne permet pas d'entrevoir absolument sa structure totale. Les tests projectifs, comme le Wartegg, ne peuvent encore être employés sur une grande échelle. Il faudrait compléter le test par des recherches diachroniques, qui le rendraient plus valable. Un tel test donne d'ailleurs plus d'indications diagnostiques que pronostiques.

V.-J. DURAND.

Observations sur les mongoliens avec la méthode psychographique de Vermeylen (Osservazioni sui mongoloidi con il metodo psicografico di Vermeylen), par Giorgio TROMPEO (de Turin). (*Infanzia anormale*, fasc. 15, janvier-février 1956, p. 18-32).

Dix-huit enfants des deux sexes et présentant des signes de mongolisme ont été examinés à l'école médico-psychologique de Turin, par la méthode psychographique de Vermeylen. Il a été possible d'observer que, même chez des anormaux aussi graves, il était permis de mettre en évidence l'existence de types harmoniques et de types dysharmoniques. Les premiers rappelaient les harmoniques passifs de Vermeylen, les seconds les dysharmoniques stupides. Il faut noter que, même chez des enfants de 6 ans, on peut constater cette différence. Ainsi, la méthode psychographique de Vermeylen peut être utilisée pour diagnostiquer le niveau de scolarité chez les mongoliens et connaître, par là-même, leur degré de récupérabilité. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

Considérations sur la psychologie religieuse de l'adolescent (Considerações sobre a psicologia religiosa do adolescente), par Giacomo LORENZINI (de Turin). (*Revista de psicologia normal e patológica*, São-Paulo, 1^{re} année, n° 3-4, juillet-décembre 1955, p. 477-489).

L'auteur analyse quelques points particuliers de la psychologie religieuse de l'adolescent : conception de la religion et de la vie religieuse, religion objective et subjective, vie religieuse dans la préadolescence et dans l'adolescence, les crises de foi, etc... Il fait ensuite une synthèse de divers résultats de recherches réalisées récemment, en insistant surtout sur les éléments qui dépendent de la structure psycho-physiologique propre à l'adolescence et de l'action de l'éducateur. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

Sur l'utilisation du dessin dans le diagnostic et le traitement des troubles émotionnels de l'enfant (Sobre a utiliz.ção do desenho no diagnostico e no tratamento dos distúrbios emocionais da criança), par Zaldo ROCHA (de Recife). (*Neurobiologia*, Recife, t. 18, n° 2, juin 1955, p. 101-113).

L'emploi du dessin se montre très utile chez le jeune enfant, à la fois pour le diagnostic des troubles émotionnels observés à cet âge et pour le traitement de ces manifestations affectives. C'est ce que montre l'auteur à l'aide de cinq cas répartis en deux groupes : le premier, composé de trois cas, dans lesquels le dessin, réalisé dans la première entrevue avec l'enfant,

fut employé dans un but uniquement diagnostique. Le second, de deux cas où le dessin fut utilisé dans le cours de la psychothérapie et avec de bons résultats.

V.-J. DURAND.

La pression paternelle comme cause criminogène. Apports au complexe de Laïus (La presión paterna como causa criminogena. Aportaciones al complejo de Layo), par Juan DALMA, Mauricio KNOBEL et Martha FOX (*Acta neuropsiquiátrica argentina*, vol. I, n° 5, octobre 1955, p. 491).

Le complexe d'Œdipe peut être retrouvé dans diverses mythologies, dans différentes cultures, exprimant la situation de conflit entre pères et fils. Le complexe de Laïus est l'autre phase du problème, dans laquelle le père réagit à la menace que signifie psychologiquement son fils. Il adapte sa conduite familiale à la nécessité de surmonter le complexe. En criminologie, l'attitude du père, correspondant au complexe de Laïus, s'exprime de façon franchement hostile, entraînant chez le fils une position œdipienne accusée et pouvant agir ainsi comme une cause criminogène. Certes, il ne faut pas méconnaître les causes constitutionnelles, biologiques et sociales de la criminalité. Il s'agit, seulement, de mettre en évidence l'aspect psychologique isolé du problème qui, jusqu'à maintenant, a été étudié assez superficiellement. Six cas sont présentés, concernant des délinquants juvéniles pour lesquels une étude clinique a été faite avec pratique du test de Rorschach. Dans tous les cas, le complexe de Laïus apparaît de façon nette comme une cause criminogène, le parricide étant le thème central du délit. L'alcoolisme est présent chez tous les sujets. Il ne faut pas tirer de conclusions unilatérales de ces faits, mais tenir compte du rôle possible du complexe de Laïus. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

La déviation dans la marche aveugle (Die Abweichung beim Blindgehen), par Rita HIRSS-DOMINIK (de Vienne). (*Wiener Archiv für Psychologie, Psychiatrie und Neurologie*, vol. 6, n° 1, mars 1956, p. 12-18).

Chez 670 enfants (dont 30 aveugles), âgés de 7 à 14 ans, l'auteur a cherché à préciser les caractéristiques de la marche sans contrôle visuel (marche aveugle) et surtout la nature de la déviation au cours de cette épreuve. Les facteurs qui augmentent chez l'enfant la déviation, l'écartement de la ligne droite, sont la cécité, la position de la tête et du corps (tête tournée de côté), la marche à reculons, le port d'une charge à la main, le détournement de l'attention par une opération mentale (calcul). Au contraire, la déviation est diminuée chez les enfants doués pour la gymnastique et, d'autre part, chez les aveugles, par la connaissance de la déviation antérieure. Certains éléments se montrent sans influence. Ce sont l'accélération de la marche, la connaissance des déviations antérieures (chez les enfants voyants), le sexe, l'âge, la qualité de gaucher ou de droitier, les défauts de la vue et de l'audition, le port d'une charge sur le dos, la présence d'un obstacle, la fatigue. Les résultats obtenus par l'auteur sont, partiellement, en accord avec ceux d'autres chercheurs, mais partiellement en contradiction avec des travaux antérieurs.

V.-J. DURAND.

THÉRAPEUTIQUE

Traitement des troubles respiratoires et de la paralysie bulbaire dans la poliomyélite, par H.C.A. LASSEN (de Copenhague). (*Médecine et hygiène*, Genève, 14^e année, n° 319, 20 février 1956, p. 59-61).

Classant les poliomyélites qui mettent en danger la vie du malade, décrivant les troubles respiratoires possibles, l'auteur précise le traitement de la poliomyélite bulbaire et respiratoire. La position de drainage se montre souvent très utile. La trachéotomie a de nombreuses indications, dont la principale est l'obstruction de la trachée en présence d'une ventilation réduite qui ne peut pas être améliorée par un drainage postural et par aspiration intermittente ou continue. Les procédés de respiration mécanique sont variés : poumons d'acier, moins employés qu'autrefois, cuirasses, ventilateurs intra-trachéaux à pression positive, respirateur Engström. Un moment délicat de la cure est le sevrage, après une période prolongée de respiration artificielle. Il est souvent difficile de faire surmonter au malade l'angoisse qui l'empêche d'abandonner son appareil, en particulier pendant la nuit. Un autre obstacle est l'hyperventilation chronique, qui s'installe pendant la respiration artificielle, quand les voies respiratoires sont dégagées. D'autre part, une infection des voies respiratoires peut compliquer la phase de sevrage.

V.-J. DURAND.

Un dérivé de la benzylamine dans le traitement de l'épilepsie (Un derivato della benzilamina nel trattamento dell'epilessia), par F. CATAGNI et M. SGAMBATI (de Florence). (*Rassegna di studi psichiatrici*, vol. 44, fasc. 6, 1955, p. 857-868).

Chez 24 épileptiques, les auteurs ont expérimenté l'action du dérivé chloruré de la benzylamide (posédrine). Ce médicament s'est montré atoxique et a fait diminuer la fréquence et l'intensité des crises convulsives, à condition d'être employé à une dose de 3 gr. au moins et en association avec les barbituriques et les produits hydantoïniques, dont il renforce l'action, permettant ainsi de réduire les doses utiles.

V.-J. DURAND.

Le métabolisme cérébral au cours d'anesthésie pentothalique (Il metabolismo cerebrale in corso di anestesia pentotalica), par Gualtiero BELLUCCI et Carlo ROMERIO (de Sienne). (*Rassegna di studi psichiatrici*, vol. 45, fasc. 1, 1956, p. 47-56).

Les auteurs étudient les modifications du débit sanguin cérébral, la consommation cérébrale d'oxygène et la résistance vasculaire cérébrale chez dix malades à la suite d'une anesthésie au pentothal. Ils ont noté une remarquable diminution de la consommation d'oxygène, du débit hématiche cérébral et une légère augmentation de la résistance vasculaire. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

Recherches expérimentales sur la capacité du largactil de modifier l'effet paralysant des curariques (Ricerche sperimentali sulla capacità del largactil di modificare l'effetto paralizzante dei curari), par G. BERSELLI et F. VICINI (de Modène et Cagliari). (*Rivista sperimentale di freniatria*, vol. 79, fasc. 6, 31 décembre 1955, p. 859-864).

Chez le lapin, une dose de 2 mgr. 1/2 par kilogramme de poids corporel de largactil ne modifie généralement pas le tableau paralytique déterminé par la d-tubocurarine et par le décaméthonium. Au contraire, il exagère de façon très significative l'action paralysante de la succinylcholine. Une telle potentialisation ne semble pas pouvoir être rapportée à l'action inhibitrice que la chlorpromazine exerce « in vitro » à l'égard de la pseudo-cholinestérase.

V.-J. DURAND.

Les phosphatases de l'encéphale du cobaye intoxiqué par le largactil. Étude comparative biochimique et histochimique (Le fosfatasi dell'encefalo di cavia intossicata con Largactil. Studio comparativo biochimico ed istochimico), par Gaetano DELLA ROCCA et Enrico MARIANI (de Rome). (*Rivista di neurologia*, vol. 25, fasc. 6, novembre-décembre 1955, p. 849-858).

Les auteurs ont examiné avec la méthode histochimique et avec des dosages biochimiques le comportement des phosphatases dans l'encéphale de cobayes soumis à une intoxication aiguë ou chronique par le largactil. En cas d'intoxication aiguë, il a été noté une augmentation de l'activité phosphatasique acide avec diminution de l'activité correspondante alcaline. Dans les animaux soumis à une intoxication chronique, a été trouvée une augmentation, aussi bien quantitative que qualitative, de la phosphatase acide, tandis qu'à une augmentation des valeurs de la phosphatase alcaline, obtenues avec les réactions histochimiques, correspond une légère diminution des valeurs obtenues avec la méthode biochimique quantitative. Six figures. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

Nouvelle technique préventive des convulsions dans l'électrochoc par l'injection intraveineuse de lidocaïne (Nueva técnica, preventiva de convulsiones en el electrochoque mediante la inyección endovenosa de lidocaina), par D. PARELLADA, M. GURRIA et V. CÂMARA. (*Informaciones psiquiátricas*, San Baudilio de Llobregat, vol. 1, n° 2, premier trimestre 1956, p. 39-43).

Les auteurs ont appliqué les travaux de Bernhard, Bohm et Højeberg sur l'action anti-convulsivante de la lidocaïne, au traitement préventif des convulsions de l'électro-choc. L'injection intraveineuse de lidocaïne, pratiquée avant le passage du courant électrique, empêche l'apparition des convulsions. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

De la psychochirurgie aux méthodes biochimiques dans les traitements des maladies mentales (De la psicocirurgia a los métodos bioquímicos en los tratamientos de los enfermedades mentales), par Almeida AMARAL (de Lisbonne). (*Informaciones psiquiátricas*, San Baudilio de Llobregat, vol. 1, n° 2, premier trimestre 1956, p. 33-37).

Après avoir fait une synthèse historique des traitements psychiatriques, l'auteur souligne les avantages très grands des thérapeutiques organiques des maladies mentales et insiste spécialement sur l'action qu'il est possible d'exercer sur les centres nerveux, soit par les procédés chirurgicaux, soit par les médications chimiques telles que la chlorpromazine ou la réserpine.

V.-J. DURAND.

Observations cliniques et thérapeutiques sur l'usage du chlorhydrate de 6 acétoxy-thymoxy-éthyl-diméthyl-amine (opilon) dans les états d'anxiété et dans les thérapeutiques de choc (Osservazioni cliniche e terapeutiche sull'uso del cloridrato 6-acetossi-timossi-etil-dimetil-amina (opilon) negli stati d'ansia e nelle terapie da shock), par Vincenzo GERMANO et Ugo BELLAVITIS (de Rome). (*Rivista di neurologia*, vol. 25, fasc. 6, novembre-décembre 1955, p. 928-940).

Dans un groupe de 29 malades avec syndromes psychiatriques divers et signes évidents d'anxiété, a été recherchée l'action sédatrice du chlorhydrate de 6-acétoxy-thymoxy-éthyl-diméthyl-amine ou opilon Lang. D'autre part, ont été traités les troubles neuro-végétatif apparaissant après l'accès chez 50 malades soumis à l'électro-choc. L'action sédatrice, apaisante, du produit, a été constatée dans la plupart des états d'anxiété, particulièrement dans les psychonévroses. On peut avoir ainsi un moyen de dominer des crises anxieuses même très marquées. Grâce à la rapidité d'action du médicament, les troubles se sont parfois arrêtés immédiatement après l'injection. Le blocage de certains états d'anxiété peut permettre une facilitation de la psychothérapie. Dans les thérapeutiques convulsivantes, le principal avantage est la prompte régression des troubles neuro-végétatifs qui peuvent succéder à l'accès. L'opilon apparaît donc un produit très utile. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

Contribution à la psychothérapie dynamique des névroses (Contributo alla psicoterapia dinamica delle nevrosi), par Ugo MARZUOLI. (*Archivio di psicologia, neurologia e psichiatria*, 17^e année, fasc. 1, janvier-février 1956, p. 19-32).

A l'aide d'observations personnelles, l'auteur propose d'adopter divers moyens techniques propres à faciliter la psychothérapie des névroses et surtout à en réduire la durée. Il pense que la névrose, si on la transfère dans le climat de la psychothérapie, est un paradoxe. Elle s'identifie, en effet, en grande partie avec la crainte d'une expérience jamais accomplie : la guérison. Une méthode thérapeutique, qui peut être définie comme dynamique ou directionnelle, consiste, pour l'auteur, à identifier la « situation actuelle » dans laquelle se condensent les termes du conflit névrotique et à conduire le malade, par une utilisation particulière du transfert, à affronter et à résoudre cette situation.

V.-J. DURAND.

Sur le thème de la narcothérapie : Résultats obtenus avec l'association de médicaments du groupe de la phénothiazine (In tema di narcoterapia: risultati ottenuti con l'associazione di farmaci del gruppo della fenotiazina), par E. MANGHI et M. SAGINARIO (de Parme). (*Rivista sperimentale di freniatria*, vol. 79, fasc. 6, 31 décembre 1955, p. 757-770).

Les auteurs ont étudié les effets de l'association de la chlorpromazine, de la prométhazine (phénergan), de la diéthazine (diparcol) et des barbituriques. Ces différents médicaments agissent surtout sur les structures méso-diencephaliques. Par ce traitement, on obtient le sommeil, l'apaisement de l'inquiétude et des états de tension émotive, sans accompagnement des phénomènes collatéraux notés souvent avec la chlorpromazine seule. Les auteurs font des cures moyennes de 15 à 20 jours, mais parfois plus longues. Une rémission s'observe dans les psychonévroses et les dépressions légères. Il y a amélioration seulement passagère dans les psychoses dépressives et la schizophrénie. L'association médicamenteuse représente un progrès thérapeutique. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

Observations avec la réserpine chez des sujets sains et chez des malades psychiatriques (Observaciones con la reserpina en sujetos sanos y en pacientes psiquiatricos), par Raul JERI. (*Revista de neuro-psiquiatria*, Lima, t. 18, n° 1, mars 1955, p. 108-124).

L'auteur décrit les observations faites chez 4 sujets sains et 21 malades mentaux soumis à l'application de réserpine, soit par voie buccale, soit en injections intramusculaire et intraveineuse. La toxicité de l'alkaloïde de la *Rauwolfia serpentina* est très réduite. Il n'a été noté aucune réaction importante, à la suite de l'administration de doses fortes, pendant des périodes assez longues (deux mois). La réserpine apparaît comme une substance d'une grande importance dans le traitement des états d'agitation psycho-motrice de diverses psychoses endogènes et exogènes ou de syndromes organiques, ainsi que dans des affections neurologiques extra-pyramidales. Par contre, l'alkaloïde semble aggraver les troubles psychiques et neurologiques des diverses formes de l'épilepsie. D'après l'expérience de l'auteur, la réserpine ne paraît pas constituer par elle-même un traitement curatif des maladies qui déterminent des états d'agitation. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

Sur l'action du largactil dans le coma hypoglycémique (O djelovanju largactila na inzulinsku hipoglikemiju), par N. PERSIC, V. ROGINA et M. Bozovic (de Zagreb). (*Neuropsihijatrija*, Zagreb, vol. 3, n° 2, 1955, p. 92-99).

Les auteurs ont étudié l'effet du largactil sur l'évolution de l'hypoglycémie insulinique chez les chiens. La glycémie se stabilise plus facilement et à un taux plus élevé, si le largactil est administré pendant la phase de chute du sucre sanguin. Il apparaît utile d'employer la chlorpromazine associée à l'insuline chez les malades qui ont tendance à l'hypoglycémie prolongée.

V.-J. DURAND.

Quelques précisions sur l'hibernation artificielle en psychiatrie (Naša iskustva sa arteficialnom hibernacijom u psihijatriji), par N. VURDELJA et G. JELEŠIĆ (de Novi Sad). (*Neuropsihijatrija*, Zagreb, vol. 3, n° 3-4, 1955, p. 254-260).

Les auteurs ont employé dans 30 cas de psychose la méthode de l'hibernation de Laborit. Il s'agissait de psychoses endogènes et symptomatiques, soit améliorées par l'insuline et l'électro-choc, soit inchangées. L'hibernation apparaît constituer une importante méthode thérapeutique, surtout en ce qui concerne les cas frais, à plus forte raison dans les psychoses symptomatiques. Dans la chorée mineure avec atteinte psychique bien extériorisée, c'est une bonne méthode. Les auteurs pensent que leurs essais de traitement, conformes aux hypothèses connues, les portent à admettre qu'avec l'hibernation, on atteint le substratum organique des psychoses. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

Sur de nouvelles tentatives dans le domaine de l'hypnose (O novijim nastojanjima iz područja hipnoze), par D. BLAŽEVIC (de Zagreb). (*Neuropsihijatrija*, Zagreb, vol. 3, n° 3-4, 1955, p. 181-192).

L'auteur retrace les données des recherches faites sur l'hypnose dans les 25 dernières années. Il envisage d'abord les rapports entre hypnose et sommeil. La comparaison du pouls, de la tension artérielle, du réflexe psychogalvanique et de l'électro-encéphalogramme dans ces deux états montre que les réactions physiologiques ne sont pas identiques. Donc, d'après l'expérience médicale actuelle, hypnose et sommeil sont deux états différents. Ensuite, l'auteur indique qu'il est possible, par l'hypnose, d'agir sur les réactions autonomes et végétatives. Cela peut être révélé par le contrôle du pouls, de la pression artérielle, ainsi que par l'analyse des sécrétions gastriques et duodénales. De telles réactions du système nerveux autonome sont également possibles dans des états d'excitation émotionnelle. Il en résulte que ces réactions autonomes ne sont pas des réponses spécifiques à l'hypnose, mais des réactions à la situation émotionnelle globale face à l'hypnose, ainsi qu'au contenu des suggestions hypnotiques. Enfin, sont envisagées les nouvelles méthodes d'hypnose, qui réussissent à activer thérapeutiquement un très grand nombre de conflits intrapsychiques. Cela peut être utile, seulement dans des névroses marginales exogènes et légères. Au contraire, dans d'autres troubles névrotiques, ces méthodes peuvent être dangereuses, parce qu'elles mettent à jour les couches les plus profondes de la personnalité. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

Tuberculose et traitements psychiatriques de choc, par Maurice POROT, A. COHEN et TENOUDJI (d'Alger). (*La presse médicale*, 63, n° 87, 31 décembre 1955, p. 1871-1874).

Se basant sur une étude de la littérature et de leurs observations, les auteurs concluent que la tuberculose ne constitue pas une contre-indication absolue des méthodes psychiatriques de choc. L'électro-choc est le traite-

ment le mieux supporté et le plus efficace sur les symptômes psychiques alarmants du point de vue phthisiologique (agitation, refus d'aliments, insomnie, par exemple). Cependant, il ne faut entreprendre ce traitement qu'après un bilan précis permettant de décider de son opportunité et de choisir correctement le moment de son emploi. Il doit, même en cas de tuberculose d'apparence inactive, être, autant que possible, précédé et toujours accompagné d'un traitement phthisiologique protecteur (collapsothérapie et antibiotiques, en particulier). Les risques d'aggravation ou de réactivation sont alors réduits et deviennent moins graves que ceux liés à l'inaction psychiatrique dans certains cas. Les dangers de la cure de Sakel sont plus sérieux que ceux de l'électro-choc, bien que la méthode des comas insuliniques conserve des indications précises. Il faut se montrer particulièrement prudent dans l'établissement du bilan clinique des malades qui doivent y être soumis. La protection phthisiologique pendant le traitement est d'une grande importance. Les petits chocs insuliniques, par contre, paraissent donner des résultats intéressants. Il en est de même, semble-t-il, des chocs acétylcholiniques, employés suivant la technique de Fiamberti, surtout en adoptant la méthode lente. Le cardiazol donne des chocs qui se montrent dangereux pour les tuberculeux. Il faut s'en abstenir absolument chez de tels malades. Dans l'ensemble, les résultats des traitements de choc sur les troubles psychiques des tuberculeux apparaissent assez peu différents de ceux qu'il est possible d'obtenir chez des malades mentaux indemnes de tuberculose.

V.-J. DURAND.

VARIÉTÉS

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

Séances

La prochaine séance ordinaire de la Société médico-psychologique aura lieu le *lundi 22 octobre 1956*, à 15 heures 30 *très précises*, au siège de la Société, 12, rue de Seine, Paris (VI^e arrondissement).

HÔPITAUX PSYCHIATRIQUES

Rectification

A propos du concours du médicament des hôpitaux psychiatriques de la Seine du 9 avril 1956, ont été nommés, par ordre de rang de classement donné au concours :

- 1) D^r BONNAFÉ, 2) D^r CÉNAC-THALY, 3) D^r BERTRAND.

Nécrologie

Nous avons le regret d'apprendre le décès :

du D^r Georges RAVIART, membre titulaire de la Société médico-psychologique depuis 1922 ;

du D^r Georges VERNET, membre correspondant national de la Société médico-psychologique depuis 1904.

Vacances de postes

Un poste de médecin-chef est actuellement vacant à l'hôpital psychiatrique autonome de Cadillac (Gironde), poste créé.

Un poste de médecin-chef est actuellement vacant à l'hôpital psychiatrique autonome de Château-Picon (Gironde), poste créé.

(J.O. du 17 juin 1956, p. 5538).

Les candidatures devront être adressées dans un délai de trois semaines, à dater de la publication des présents avis, au secrétariat d'Etat à la santé publique et à la population, direction de l'administration générale du personnel et du budget, 7, rue de Tilsitt, Paris, 17^e.

Vacance d'un poste de médecin directeur à l'Hôpital Psychiatrique de Laragne (Hautes-Alpes)

Un poste de médecin-directeur est actuellement vacant à l'hôpital psychiatrique de Laragne (Hautes-Alpes), en cours de construction. Les candidats éventuels sont avisés qu'ils ne pourront effectivement être installés à ce poste que lorsque la première tranche des travaux de construction sera sur le point d'être mise en service.

Le candidat nommé devra donc conserver son poste actuel durant la réalisation de ces travaux. Il sera chargé, pendant cette période, de donner son avis aux autorités responsables sur tous les points touchant la construction de l'établissement, son équipement et l'organisation de l'assistance psychiatrique dans les Hautes-Alpes.

Ses frais de déplacement et de mission pour se rendre dans les Hautes-Alpes durant cette période lui seront réglés sur les bases prévues pour le personnel départemental.

Il devra s'engager à prendre effectivement ce poste lors de la mise en service de la première tranche de l'établissement et à le conserver pendant une période minimum de deux ans, sauf cas de force majeure.

(J.O. du 7 juillet 1956, p. 6318).

Les candidatures devront être adressées dans un délai de trois semaines au ministère des affaires sociales, secrétariat d'Etat à la santé (direction de l'administration générale du personnel et du budget, 7, rue de Tilsitt, Paris, 17^e).

Avis de concours

Pharmacien en chef des hôpitaux psychiatriques de la Seine et du groupe hospitalier Paul-Brousse à Villejuif.

Un concours pour le recrutement d'un pharmacien en chef des hôpitaux psychiatriques de la Seine et du groupe hospitalier Paul-Brousse, à Villejuif, s'ouvrira à Paris, le 9 octobre 1956.

Les inscriptions seront reçues à la préfecture de la Seine, bureau des établissements hospitaliers départementaux, 9, place de l'Hôtel-de-Ville (2^e étage, bureau 210), tous les jours, dimanches, samedis après-midi et fêtes exceptés, de 10 h. à 12 h. et de 15 h. à 17 h., du 6 août 1956 au 8 septembre 1956 inclus.

Pour tous renseignements, s'adresser à l'adresse indiquée ci-dessus.

Directeur-gérant : Olivier GARAND.

MASSON et C^{ie} Editeurs, Paris

Dépôt légal : 1956 (3^e trimestre). — Numéro d'ordre : 2.371

Cahors, Imp. A. COUESLANT (personnel intéressé). — 89.680. — 1956